

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



CONTENIDO

EDITORIAL	5
HOMENAJE AL PROF. H. K. MÜLLER	7
Schweitzer, M.: Síndrome de Parinaud	11
Serani, F.: Un Caso de Sífilis del Nervio Optico asociado a Neurolúes	19
Guerrero, F., y Mosca V.: Anomalía de Peters. Presentación de Tres Casos Clínicos	23
Küster S., C., y Eggers S., C.: Injertos Laminares Corneoesclerales	29
Rojas U., B.; Le Clercq, N., y Miranda, M. I.: Estudio Funcional en Alta Miopía	35
Barreau, R.: Conferencia Charlín 1977	39
Verdaguer T., J.; Lechuga, C. M., e Ibáñez, L. S.: Tratamiento Quirúrgico de la Cisticercosis Intravítrea	49
Aranda, C. L., y Charlín, V. C.: Métodos Electrofisiológicos de Exploración Visual en Oftalmología	55
Campuzano, H.: Alteraciones Traumáticas del Globo Ocular y Modificaciones de la Presión Intraocular	59
Calendario Científico	65
Comentarios Bibliográficos	66

ALLERGAN LISTA DE PRODUCTOS INTERNATIONAL

PRODUCTO/INGREDIENTES ACTIVOS	TIPO DE PRODUCTO	TAMAÑO
DESCONGESTIONANTES		
ALBASOL (R) Liquifilm (R) solución oftálmica clorhidrato de nafazolina 0.1%	vasoconstrictor	15 ml
LUBRICANTES OCULARES		
LIQUIFILM LAGRIMAS (R) lubricante ocular	lágrimas artificiales	15 ml
OFTALMICOS ANTI-INFECCIOSOS Y ESTEROIDES		
BLEFAM - 10 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 10%	anti-infeccioso	15 ml
BLEFAM - 30 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 30%	anti-infeccioso	15 ml
BLEFAMIDE (R) Liquifilm suspensión oftálmica sulfacetamida sódica 10.0% acetato de prednisolona 0.2% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
CONJUNTIN (R) Liquifilm solución oftálmica sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	anti-infeccioso	10 ml
CONJUNTIN (R) -S Liquifilm suspensión oftálmica acetato de prednisolona 0.5% sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
CLOROPTIC solución oftálmica cloranfenicol 0.5% (5 mg/ml)	anti-infeccioso	10 ml
PREDMICIN (R) solución oftálmica alcohol de prednisolona 0.2% sulfato de neomicina 0.5% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
PRODUCTOS PARA GLAUCOMA		
EPIFRIN (R) solución oftálmica α-epinefrina 1%, 2%	simpaticomimético	10 ml
LICARPIN (R) Liquifilm solución oftálmica clorhidrato de pilocarpina 1%, 2%, 4%	miótico	15 ml
ANTIVIRAL		
HERPLEX (R) Liquifilm solución oftálmica idoxuridina 0.1%	antiviral	15 ml
OTRAS ESPECIALIDADES		
OFTETIC (R) solución oftálmica clorhidrato de proparacaína 0.5%	anestésico	15 ml

El Financiero

**ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA**

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Juan Verdaguer T.

SUB - DIRECTOR

Dra. Marta Lechuga

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Santiago Ibáñez
Dra. Anita Schmidt

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espíldora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

Secretaria Administrativa
Sra. María de Cortés

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1977

Presidente	Dr. Wolfram Rojas E.
Vicepresidente.....	Dr. Carlos Eggers S.
Secretario.....	Dr. Alfredo Vargas K.
Prosecretario	Dr. Edgardo Carreño S.
Tesorero	Dr. René P. Muga
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	5
HOMENAJE AL PROF. H. K. MÜLLER	7
Schweitzer, M.: Síndrome de Parinaud	11
Scrani, F.: Un Caso de Sífilis del Nervio Optico asociado a Neuroúlús	19
Guerrero, F., y Mosca V.: Anomalía de Peters. Presentación de Tres Casos Clínicos	23
Küster S., C., y Eggers S., C.: Injertos Laminares Corneoesclerales	29
Rojas U., B.; Le Clercq, N., y Miranda, M. I.: Estudio Funcional en Alta Miopía	35
Barreau, R.: Conferencia Charlín 1977	39
Verdaguer T., J.; Lechuga, C. M., e Ibáñez, L. S.: Tratamiento Quirúrgico de la Cisticercosis Intravítrea	49
Aranda, C. L., y Charlín, V. C.: Métodos Electrofisiológicos de Exploración Visual en Oftalmología	55
Campuzano, H.: Alteraciones Traumáticas del Globo Ocular y Modificaciones de la Presión Intraocular	59
Calendario Científico	65
Comentarios Bibliográficos	66

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto. Se deben enviar fotografías, no dibujos, de tamaño 9 x 12 cms. El nombre del autor y el número de la figura deben ser marcados con lápiz en el reverso.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico, será aportado por los autores
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.
- 8.— La dirección del autor principal debe figurar al final del texto.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 16197, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor anual de las suscripciones: Chile: \$ 180.— Exterior: US\$ 6.—

TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA

La etiología y el tratamiento de la trombosis de la vena central de la retina han sido objeto de innumerables estudios y publicaciones y, sin embargo, en pocos temas se observa tal disparidad de criterios.

Etiología: No cabe duda que en la etiología de este cuadro, la arteria central de la retina juega un rol patológico; si la arteria enferma (ateroma o arterioesclerosis) comprime a la vena contra elementos inextensibles como son los axones y las fibras colágenas de la lámina cribosa. A lo anterior se agrega la disminución del flujo sanguíneo al ojo por reducción del lumen arterial, lo que crea una estagnación que favorece la formación del trombo en la vena. Dadas estas condiciones, basta que se agreguen algunos factores hemodinámicos, como el aumento de la viscosidad sanguínea o la disminución de la velocidad circulatoria, como ocurre durante el sueño, para que se forme el trombo que obstruye la vena; esto explica el que muchas trombosis de la vena central de la retina se producen durante la noche y el enfermo descubre su mal al despertar, muchas veces en el baño o al leer su diario matinal.

Es evidente que no todos los casos de trombosis de la vena central de la retina obedecen a estos mecanismos. Todos hemos visto trombosis de la vena central de la retina en sujetos jóvenes y sanos en los cuales tenemos que aceptar que la causa nos es enteramente desconocida; se ha invocado una vasculitis inflamatoria, pero lo cierto es que todos los estudios etiológicos son negativos y que el estudio biomicroscópico nunca nos ha demostrado elementos inflamatorios en el vítreo. Autores de reconocida autoridad y cuya opinión nos merece el mayor respeto han reiterado que la trombosis de la vena central de la retina en

sujetos jóvenes tiene un pronóstico favorable. Nuestra experiencia es diferente: la trombosis de la vena central de la retina en nuestros jóvenes tiene un pronóstico grave: los hemos visto en múltiples ocasiones evolucionar a la ceguera y el glaucoma hemorrágico en plazos extraordinariamente breves, lo que nos hace pensar que actúan en estos casos causales diferentes a las que operan en otras latitudes.

Factores etiológicos de comprobada importancia son la enfermedad degenerativa de la pared venosa que se presenta en el diabético y el glaucoma crónico simple.

Conocidos son los trabajos experimentales de Hayreh en el mono, quien no logró reproducir el cuadro típico de la trombosis de la vena central de la retina al ocluir la vena a su salida del nervio, obteniendo sólo la dilatación venosa (2-3); en cambio, lo obtuvo con la obstrucción simultánea de arteria y vena. Fujino, en una experiencia aparentemente contrapuesta con la de Hayreh, obtuvo el cuadro fundoscópico florido, clásico, al obstruir la vena a nivel de la lámina cribosa mediante la inyección de neoprene (1). No nos parece que estas experiencias sean contradictorias y opuestas entre sí; por el contrario, parecería lógico concluir que si la obstrucción de la vena se produce a nivel de la lámina cribosa o en su vecindad, el aspecto del fondo sería el clásico, con hemorragias y edema masivo de retina, puesto que en estas circunstancias hay muy poca posibilidad de desarrollo de colaterales; por el contrario, si la obstrucción se genera más atrás en el nervio, hay buena cantidad de vías disponibles para la circulación colateral, a través de venas del nervio óptico y venas piales (Fig. 1). En las obstrucciones venosas posteriores, por lo tanto, el cuadro sería menos severo, de mejor pronóstico y co-

rrespondería a la denominada "trombosis incompleta de vena central de la retina".

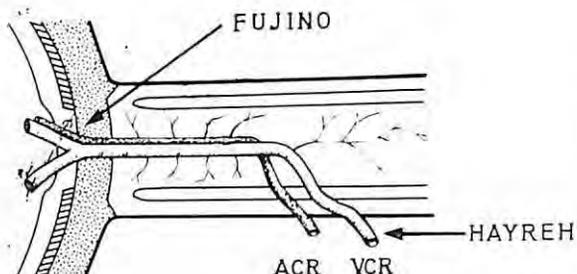


Figura 1.

La ligadura de la vena central de la retina a la salida del nervio sólo produce dilatación venosa (Hayreh). La obstrucción de la vena a nivel de la lámina cribosa da lugar al cuadro fundoscópico clásico y florido de trombosis de la vena central de la retina (Fujino).

Lo anterior no implica que no exista isquemia en la obstrucción venosa; en un sistema vascular terminal, como es el globo ocular, si la salida de sangre está bloqueada en la vena, se crea una hipertensión en la red, seguida de una disminución del influjo de sangre y la consiguiente isquemia retinal.

Tratamiento: La controversia continúa en lo que se refiere al tratamiento. El tratamiento anticoagulante tiene sus partidarios y sus adversarios y su eficacia no ha sido fehacientemente comprobada. Somos partidarios de su uso solamente en pacientes relativamente jóvenes, en que los riesgos de su uso son mínimos y a los cuales debemos ofrecer todos los recursos disponibles. El tratamiento fibrinolítico exige una técnica compleja, es costoso y es riesgoso y pareciera que estos inconvenientes son superiores al eventual beneficio que pudiera resultar de su empleo.

El rol de la fotocoagulación en el tratamiento de la trombosis de la vena central de la retina no ha sido claramente establecido. Hay consenso universal en su empleo para destruir los vasos de neoformación, pero no hay acuerdo sobre otras indicaciones. Nuestro grupo ha tratado 28 enfermos con fotocoagulación pan retinal, respetando ampliamente el área pápilo macular y estos resultados han sido comparados con los obtenidos en 30 enfermos no fotocoagulados, pero en su mayoría

tratados con anticoagulantes. La fotocoagulación no tuvo efecto sobre el edema macular crónico de tipo cistoide. que se presentó en un 75% de los pacientes y, en general, los resultados visuales no fueron buenos. Sin embargo, **ninguno de nuestros enfermos presentó un glaucoma hemorrágico**, que fue la causa de la pérdida del ojo en 27% de los casos no fotocoagulados. Parecería, por lo tanto, que este es el principal beneficio de esta modalidad terapéutica en la trombosis de la vena central de la retina. Es importante consignar que el glaucoma hemorrágico se presentó, en promedio, 4 meses después de instalada la trombosis ("glaucoma de los 100 días" de Coats) en el grupo no tratado con fotocoagulación. Nuestro grupo, basado en esta evidencia, aconseja efectuar el tratamiento alrededor del 2º y 3er. mes de enfermedad y no después del sexto, como sostiene la mayoría de los autores; si se adoptara este último criterio, el tratamiento se restringiría a los ojos sobrevivientes y relativamente compensados. Cualquier hipótesis sobre el mecanismo de acción de la fotocoagulación es pura especulación. Sin embargo, es bien posible que al disminuir drásticamente la cantidad de tejido a servir, el sistema venoso pueda funcionar con mayor eficiencia; la destrucción de zonas hipóxicas de retina puede también tener efecto preventivo sobre la neovascularización y la rubeosis iridiana.

Escribir un editorial sobre la trombosis de la vena central de la retina es tarea riesgosa; ignoramos mucho y sabemos muy poco. Estamos preparados para quemar lo que hemos adorado si nueva y sólida evidencia así lo aconseja.

J. V. T.

REFERENCIAS

- 1.— Fujino, T.; Curtin, V. T., and Norton, E. W. D.: Experimental central retinal vein occlusion. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 66: 318, 1968.
- 2.— Hayreh, S. S.: An experimental study of central vein occlusion. *Trans Ophthalmol. Soc. U. K.* 84: 586, 1964.
- 3.— Hayreh, S. S.: Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am. J. Ophthalmol.* 72: 998, 1971.

HOMENAJE AL PROF. H. K. MÜLLER *



Fue una tarde de abril de 1957 en una sesión extraordinaria de esta Sociedad cuando muchos de los presentes tuvieron la oportunidad de conocerlo personalmente y de escuchar sus interesantes palabras.

Nos visitaba, invitado por el entonces presidente de nuestra Sociedad, Prof. A. Schweitzer, una personalidad científica de renombre mundial y director de una de las más modernas clínicas de ojos de esa época, el Prof. H. K. Müller, Jefe de la Clínica de Ojos de la Uni-

versidad de Bonn. Sus muy interesantes charlas sobre un tema que había apasionado a prohombres de nuestra oftalmología nacional: el estudio de la presión de la arteria central de la retina, la oftalmodinamometría, y el reconocido prestigio científico del visitante fueron motivos para que se le confiriera el título de miembro honorario de esta Sociedad. La Universidad Católica, cuyo Decano era entonces el Prof. Espíldora Luque, lo distinguió también nombrándolo Doctor Honoris Causa de esa casa de estudios.

Algunos de nosotros tuvimos el privilegio de conocerlo más íntimamente y de trabajar bajo sus órdenes en la Clínica de Bonn, y es en nombre de ellos y en el propio, que hoy hago ante ustedes un emocionado recuerdo del inolvidable y amistoso Jefe en Bonn.

Hans Karl Müller nació el 30 de enero de 1899 en Munich, obtuvo el título de médico en el año 1925 y trabajó durante tres años en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Marburg. Después y hasta 1936 fue primero ayudante y luego Jefe de Clínica del Prof. Brückner en Basilea.

Durante ese lapso en 1933, mediante su importante trabajo sobre "Sustancias reductoras del humor acuoso", alcanzó la anhelada habilitación, es decir, alcanzó el grado de Docente y, trasladado a Berlín, fue Jefe de Clínica del renombrado Prof. Löhlein en la famosa Clínica de Ojos de la Charité hasta 1945. Al término de la guerra, después de haber sido prisionero de los rusos (época en que nació su invariable amistad con quien fuera por largos años su Jefe de Clínica, el Prof. Erich Weigelin), fue llamado para desempeñar el cargo de Director interino de la Clínica de Ojos de Bonn y finalmente en 1947 fue nombrado Prof. Titular de Oftalmología y Director de la Clínica de Ojos de Bonn en la Priedrichstrasse,

* Pronunciado en sesión de la Soc. Ch. de Oftalmología del 30 de septiembre de 1977.

Por largos tres años empleó todas sus energías en planificar y construir la nueva clínica de ojos del Venusberg, que fue inaugurada en septiembre de 1955 con asistencia de los más destacados oftalmólogos de Europa, Asia y América, que quedaron maravillados ante esta soberbia construcción que fue precursora y modelo para la época.

A iniciativa del Prof. Müller se había creado en 1953 el Instituto para Oftalmología Experimental que él dirigió hasta 1964. Por eso, en la nueva Clínica del Venusberg, construida según su concepción, dispuso se dejara amplio espacio para esta labor de investigación, asegurando así el progreso de la investigación oftalmológica, sobre todo en el capítulo que él prefería: La Bioquímica del Cristalino. Con el correr de los años el prestigio de esta sección bioquímica del Instituto se ha acrecentado de tal manera que puede decirse que hoy ocupa un lugar preeminente en el ámbito internacional. Y por eso continuamente recibe a los oftalmólogos de todo el mundo que tienen interés en la investigación.

Dos destacados colegas chilenos, hoy aquí presentes, pueden testificar lo que he dicho y estoy seguro que guardan un grato e imborrable recuerdo de su estada en Bonn. Antes que ellos, otros dos de nosotros cumplimos una beca en la Clínica de Ojos de Bonn, y al que habla le cupo la suerte de conocer la antigua Clínica de la Friedrichstrasse, llena de recuerdos, tomar parte en el traslado a la nueva del Venusberg, asistir a su inauguración y luego disfrutar durante dos años de aquel ambiente pulcro y tranquilo, donde reinaban una cordialidad y una colegialidad extraordinarias, sin duda debidas a la inteligente y amable personalidad del Prof. Müller, que ejercía la Dirección con firmeza, yo diría con dulce firmeza y ecuanimidad, siendo respetado y querido por todos. Nunca lo ví en algún desmán ni perder la compostura; era la afabilidad su característica sobresaliente y tenía un enorme interés

por saber lo que la oftalmología del resto del mundo podía ofrecerle, reconociendo humildemente que en esa época y por motivos serios, el nazismo y la guerra, Alemania había quedado relativamente aislada.

Y él quería de veras a sus alumnos extranjeros y los respetaba mucho.

Recuerdo que el té o café que todo el personal de la Clínica tomaba una vez a la semana con él —creo que era el jueves— daba la oportunidad para charlar de todo un poco y a menudo él relataba sus experiencias de viajes y repetía siempre, recordando sin duda: "En Sudamérica la amistad entre colegas se escribe con mayúscula".

Antes de acogerse a jubilación, lo que ocurrió en 1967, fue H. K. Müller presidente del Vigésimo Congreso Mundial de Oftalmología que se celebró en Munich en 1966, coronando brillantemente su carrera oftalmológica.

Aún después de jubilado mantuvo siempre contacto con la especialidad, asistiendo regularmente a los Congresos y reuniones oftalmológicas. La última vez que lo vi fue para el Quinto Congreso Europeo de Oftalmología de Hamburgo en 1966: conservaba su buen humor y finos modales, aunque estaba notablemente delgado (foto).

Su muerte ocurrió tras largas semanas de enfermedad debida a trastornos circulatorios cerebrales el 27 de junio de este año. La Oftalmología alemana y mundial ha perdido a uno de sus grandes exponentes, pero el recuerdo de su fina y amable personalidad perdurarán en la memoria de cuantos lo conocieron.

Nuestra Sociedad se asocia al duelo por tan querido maestro, su socio honorario.

Les ruego, señoras y señores, guardar un momento de recogimiento en memoria de H. K. Müller, quien fuera, repitiendo las palabras del Sr. Decano de la U. de Bonn en sus funerales, un "grand seigneur" de la Ciencia Oftalmológica alemana.

Prof. Dr. Miguel L. Olivares

¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que éso.

OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.
AHUMADA 324 - ESTADO 273 - P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS

EN TODOS SUS TIPOS Y CON LOS ULTIMOS ADELANTOS LOGRADOS
PARA UNA MEJOR COLABORACION CON LOS
SEÑORES MEDICOS OFTALMOLOGOS

PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO

Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 HORARIO :
2º PISO — TELEFONO 3 9 3 2 3 8 De 13.15 a 20.45

SINDROME DE PARINAUD *

DRA. MARIANA SCHWEITZER **

Introducción:

El Síndrome de Parinaud fue descrito por este autor en el año 1883 y posteriormente se han publicado numerosos trabajos sobre el tema; sin embargo, no es frecuente observar este cuadro en los servicios de oftalmología general, y son más bien los oftalmólogos que trabajan en servicios de neurología y neurocirugía quienes tienen mayores posibilidades de estudiarlo.

Después de que Parinaud describió la parálisis de la mirada hacia arriba, como signo de lesión del mesencéfalo alto, diversos autores como Koerber, Salus, Elschmig y otros, fueron agregando signología al síndrome y precisando más la localización de la lesión causante de él en las vecindades del Acueducto de Silvio; es por esto que actualmente se prefiere no llamarlo con el nombre del primer autor que lo describió, sino más bien, Síndrome del Acueducto de Silvio. En esta oportunidad, sin embargo, hemos decidido conservar el nombre original de Parinaud, por ser el más conocido en nuestro medio.

Consiste fundamentalmente en una parálisis de los movimientos conjugados verticales, principalmente hacia arriba, pero pueden también estar alterados hacia arriba y abajo y en raras ocasiones sólo hacia abajo. A esta parálisis de la mirada vertical se asocian otros signos muy importantes y que completan el cuadro; éstos son: alteraciones pupilares: pupila tipo Argyll Robertson o bien arreflexia pupilar total; ausencia o disminución de la convergencia; nis-

tagmus retractorio y espasmos de convergencia. Estas alteraciones de la mirada vertical se asocian en forma muy constante, de normalidad de la mirada horizontal.

Como signos oftalmológicos menos frecuentes están las piasias del III par, por la vecindad de su núcleo con las áreas de control de la mirada vertical; edema papilar, ya que es frecuente la hipertensión intracraneana; atrofia papilar secundaria al edema y parálisis del VI par, también por hipertensión intracraneana.

La lesión causante de este cuadro se localiza en el mesencéfalo alto, comprometiendo los centros troncales de la mirada vertical. Clásicamente estos centros fueron ubicados en la región de los colículos superiores y así figura en muchos textos, pero trabajos recientes, tanto experimentales, como de correlación clínico patológica, localizan esta zona en el área pre-tectal y periacueductal del mesencéfalo alto.

Material y método:

Se estudiaron 30 pacientes que presentaban Síndrome de Parinaud y que estuvieron hospitalizados en el Instituto de Neurocirugía de Santiago, entre los años 1970 y 1976.

Para llegar al diagnóstico de la causa de este síndrome, nos basamos en la historia clínica, en el examen neurológico y en los exámenes complementarios como angiografía y neuroencefalografía.

El diagnóstico se confirmó anatómica e histológicamente sólo en muy pocos casos, en los que se realizó una intervención quirúrgica directa de la zona y en aquellos que fallecieron.

A todos se les practicó un examen neurooftalmológico completo, con especial interés

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en junio de 1977.

** Instituto de Neurocirugía. Departamento de Neurooftalmología. Santiago.

en movimientos oculares voluntarios, de semi-
mientamiento o psico-ópticos y reflejos (oculo cefálicos: ojos de muñeca): búsqueda del signo de Bell, estudio de nistagmus optoquinético vertical, estudio de la convergencia y estudio de las pupilas.

Los pacientes fueron controlados después del tratamiento realizado, para comprobar el comportamiento del Síndrome de Parinaud en relación con la evolución general del enfermo y, sobre todo, la reaparición de éste, como signo precoz de empeoramiento.

RESULTADOS

Diagnóstico etiológico (Cuadro N° 1)

De la revisión de los diagnósticos etiológicos causantes del Síndrome, podemos comprobar que el 50.1% está constituido por tumores y de éstos el 26.8% corresponde a Pinealomas, tumor de la glándula pineal, que está ubicada en el surco de los tubérculos cuadrigéminos superiores, en la parte posterior del III ventrículo.

CUADRO N° 1

DIAGNOSTICO ETILOGICO EN 30 CASOS DE SINDROME DE PARINAUD

(Síndrome del Acueducto de Silvio)

I.N.C. 1976

Diagnóstico	N°	%
Pinealoma	8	26.8
Otros tumores	7	23.3
Hipotálamo, tálamo, tercer ventrículo, mesencéfalo, cerebelo.		50.1%
Accidente vascular cerebral	7	23.3
Estenosis no tumoral del Acueducto de Silvio	6	20.0
Esclerosis múltiple	1	3.3
Cisticercosis	1	3.3
TOTAL	30	100.0

Para el diagnóstico se usaron todos los exámenes neuroquirúrgicos de que se dispone en la actualidad, siendo la neumocentelografía y la neuromeningeografía las que dan mayor índice de positividad en caso de tumores, y la angiografía en caso de accidente vascular cerebral.

El diagnóstico histológico sólo se efectuó en 5 pacientes: 3 operaciones directas de la zona, en las cuales se comprobó 1 astrocitoma cerebeloso y 2 gangliuomas del hipotálamo y 2 fallecidos que correspondieron ambos a teratomas del III ventrículo.

Edad:

0 a 20 años	15 casos
21 a 40 "	8 "
41 a 60 "	5 "
60 o más "	2 "
TOTAL	30 "

La edad osciló entre 4 meses y 74 años, siendo más frecuente el cuadro en menores de 40 años, especialmente en los casos de pinealoma (8 a 42 años). Los 2 enfermos mayores de 60 años correspondieron a accidentes vasculares cerebrales.

Sexo:

FEMENINO	15 casos
MASCULINO	15 "
TOTAL	30 "

No hay predominio por sexo y, en nuestra casuística, correspondió exactamente al 50% de cada uno.

Alteraciones neuro-oftalmológicas: (Cuadro N° 2, cuadro clínico)

El Síndrome de Parinaud puede ser completo o parcial. Es completo, cuando el estudio neuro-oftalmológico demuestra: parálisis de los movimientos conjugados verticales, alteraciones pupilares que generalmente consisten en pupila tipo Argyll Robertson, es decir, ausencia de reflejo a la luz con conservación del reflejo a la convergencia, anisocoria, pero sin miosis como en el verdadero Argyll Robertson, sino que más bien midriasis. En otros

CUADRO N° 2

SÍNDROME DE PARINAUD

(Síndrome del Acueducto de Silvio)

- 1.— Parálisis de mirada vertical
 - a) Hacia arriba
 - b) Hacia arriba y abajo
 - c) Hacia abajo
- 2.— Alteraciones pupilares
- 3.— Parálisis de convergencia
- 4.— Nistagmo retractorio y/o espasmos de convergencia
- 5.— Movimientos horizontales normales.

casos, puede haber arreflexia pupilar total. Ausencia o gran disminución de la convergencia y la aparición al intentar mirada voluntaria hacia arriba (o al estudiar N.O.K. moviendo la banda hacia abajo) de espasmos de convergencia y nistagmus retractorio, que no es un verdadero nistagmus, sino que una retracción rítmica de los globos en las órbitas.

(CUADRO N° 3) Nuestra casuística

De nuestros pacientes tuvimos 11 con Síndrome de Parinaud completo y 19 parcial, es decir, con sólo algunos de los signos anteriormente descritos. Hay que destacar sí, que los 30 tenían parálisis de la mirada vertical y en 22 dicha parálisis era hacia arriba.

(CUADRO N° 4)

Detalle de la parálisis de mirada vertical

Estudiaremos ahora con más detalle la parálisis de la mirada vertical. Hay que recordar que existen tres tipos de movimientos conjugados: los **voluntarios** o **sacádicos**, que son aquellos que dependen absolutamente de la voluntad y son ejecutados en respuesta a una orden que viene de la corteza frontal; los **psico-ópticos** o **de seguimiento**, que son aquellos que dependen de estímulos visuales, es decir, los ojos se mueven siguiendo un objeto que se desplaza en el espacio. Estos son ejecutados en respuesta a una orden que parte de la corteza

CUADRO N° 3

ALTERACIONES NEURO-OFTALMOLÓGICAS EN 30 CASOS DE SÍNDROME DE PARINAUD

(Síndrome del Acueducto de Silvio)
I.N.C. 1976

Síndrome de Parinaud	: Completo	11
	: Parcial	19
		30
Parálisis de mirada vertical	: Arriba	22
	: Arriba y abajo	7
	: Abajo	1
		30
Pupilas	: Alteradas	28
	: Normales	2
		30
Convergencia	: Alterada	25
	: Normal	5
		30
Nistagmo retractorio	: Presente	6
	: Ausente	24
		30
Espasmos de convergencia	: Presente	5
	: Ausente	25
		30

CUADRO N° 4

ALTERACION DE LA MIRADA VERTICAL EN 30 CASOS DE SÍNDROME DE PARINAUD

(Síndrome del Acueducto de Silvio)

PARALISIS DE LA MIRADA VERTICAL

I.N.C. 1976

Voluntaria	5
Voluntaria y de seguimiento	7
Voluntaria, de seguimiento y refleja	9
Tipo de parálisis vertical no especificada	9
Total	30

occipital y los reflejos, que dependen de estímulos originados en el laberinto con las distintas posiciones del cuello y la cabeza (ojos de muñeca).

Si estudiamos el Cuadro N° 4, vemos que en 5 pacientes había sólo alteración de la mirada voluntaria, en 7 de la mirada voluntaria y de seguimiento, y en 9 voluntaria, de seguimiento y refleja. Por lo tanto, en 21 casos estaba comprometida la mirada voluntaria, ya sea aisladamente o asociada a alteración de los movimientos de seguimiento y reflejos; en cambio, en ningún caso encontramos alteración de estos últimos, con conservación de la mirada voluntaria.

En cuanto al resto del examen neuro-oftalmológico, sólo cabe destacar el fondo de ojo (CUADRO N° 5) con el gran predominio de edema papilar por hipertensión intracraneana.

CUADRO N° 5

FONDO DE OJO EN 30 CASOS DE SÍNDROME DE PARINAUD

(Síndrome del Acueducto de Silvio)

	I.N.C. 1976
Normal	13
Edema papilar	14
Atrofia papilar secundaria	2
Atrofia papilar primitiva	1
Total	30

A pesar de que están descritas las parálisis del III par, por la cercanía de su núcleo con las zonas responsables de los movimientos verticales, en nuestros pacientes no las observamos, sólo comprobamos 4 parálisis del VI par, imputables a hipertensión intracraneana.

Tratamiento:

El abordaje directo de la zona es difícil y riesgoso, por lo que en la mayoría de los casos el tratamiento consistió en la colocación de una válvula derivativa, seguida o no de radioterapia.

Sólo en 3 casos fue posible, después de la colocación de la válvula, efectuar una extirpación directa del tumor. En los casos de accidente vascular cerebral, se indicó tratamiento médico consistente en vasodilatadores.

Evolución:

	Evol. Oftalmológica		Evol. Neurológica	
	N°	%	N°	%
MEJOR	13	43.3	20	66.7
igual	6	20.0	4	13.3
peor	5	10.0	5	16.7
desconocida	8	26.7	1	3.3
TOTAL	30	100.0	30	100.0

La evolución general y neurológica de los pacientes, en aquellos casos de tumores benignos y de estenosis no tumoral del Acueducto de Silvio, fue buena después de la colocación de la válvula y de radioterapia (66.6% de mejoría), en cambio la mejoría del Síndrome de Parinaud fue un poco menor (43.3%), es decir, que algunos pacientes, aunque estaban neurológicamente bien, mantenían su parálisis de mirada vertical o algunos signos asociados.

Importancia del Síndrome de Parinaud como signo de localización o como indicador del mal funcionamiento valvular (CUADRO N° 6: Presentación del Síndrome de Parinaud).

En 18 pacientes el síndrome estaba presente desde el comienzo de la enfermedad y fue un signo importante para localizar el sitio de la lesión; en 6 de éstos era el único signo que acompañaba a un cuadro de hipertensión intracraneana inespecífica, con cefalea y vómitos. En los otros 12 casos estaba asociado a otros signos neurológicos, especialmente alteraciones cerebelosas o signos piramidales (hemiplejía o hemiparesia).

CUADRO N° 6

PRESENTACION DEL SÍNDROME DE PARINAUD EN 30 CASOS

(Síndrome del Acueducto de Silvio)

	I.N.C. 1976
Como signo inicial de la enfermedad	18
Aislado	6
Asociado con otras alteraciones neurológicas	12
Como signo de disfunción valvular	12
Total	30

En los restantes 12 casos, el Síndrome de Parinaud no estaba presente al comienzo de la enfermedad; los pacientes fueron tratados colcándoseles válvula derivativa; sin embargo, en todos ellos, en algún momento de su evolución postoperatoria, se comprobó la aparición de parálisis de mirada vertical, asociada o no con alguno de los signos acompañantes, lo que permitió sospechar una obstrucción valvular y efectuar el tratamiento oportuno.

Comentario:

El Síndrome de Parinaud o Síndrome del Acueducto de Silvio tiene gran valor como localizador de lesiones del mesencéfalo alto.

Actualmente hay evidencias que se produce, no por lesión de un centro situado en los colículos superiores como se pensaba, sino que por alteración de una zona que comprende la región pre-tectal, comisura posterior y sustancia gris peri-acueductal.

Es importante también la aparición de este síndrome, en casos de recidivas de tumores de la región o de mal funcionamiento valvular cuando se ha realizado una operación derivativa.

El diagnóstico del síndrome supone un estudio detallado de los movimientos oculares. Hay que recordar que las personas de edad tienen una limitación normal de la mirada hacia arriba, no patológica. En general, este movimiento de mirada es para muchas personas difícil de realizar y más aún en pacientes con alteraciones neurológicas, por lo cual hay que tener bastante cautela para apreciarlo y no incurrir en un falso diagnóstico.

Los pacientes con este síndrome no acusan generalmente molestias oculares subjetivas, de modo que la anamnesis no lo revela y sólo se le comprueba durante el examen oftalmológico.

El síndrome se caracteriza por la alteración de los movimientos verticales de la mirada, estando los horizontales normales. Con mucho más frecuencia aparecen alterados los movimientos hacia arriba y aunque su explicación no es muy clara, parece ser que las vías para cada uno de los movimientos (hacia arriba y hacia abajo) son diferentes. Al parecer, aquella para los movimientos hacia arriba está ubicada en una situación más dorsal en el

mesencéfalo y se entrecruza en la comisura posterior, en cambio la que comanda los movimientos hacia abajo, se separa de la primera al llegar a la región pre-tectal y tiene un curso más ventral.

De los tres tipos de movimientos que se estudian (voluntarios, de seguimiento y reflejos), los voluntarios aparecen comprometidos en todos nuestros casos; en menor porcentaje se les asocian los de seguimiento y son pocos los pacientes que presentan compromiso de los tres tipos. Al parecer, esto se debería a que las vías que comandan los movimientos voluntarios, que vienen de la corteza frontal al mesencéfalo, estarían más superficiales en estos centros para la mirada vertical, que aquellas que llegan desde la corteza occipital, que comandan los movimientos de seguimiento y que estarían más profundas, afectándose por lo tanto con menos frecuencia. Las vías para los movimientos reflejos y posturales, dependen de estímulos que provienen del sistema vestibular y entran a los centros de mirada desde abajo, a lo largo del haz longitudinal posterior, por lo cual casi siempre permanecen indemnes.

Si bien el Síndrome de Parinaud permite un diagnóstico preciso de localización de la lesión, no siempre es posible establecer el diagnóstico etiológico, ya que el abordaje quirúrgico de la zona es difícil y tiene riesgos. Son pocos los casos en que se ha tenido comprobación histológica a raíz de la intervención quirúrgica y en otro porcentaje también escaso se ha obtenido en la autopsia.

Al presentar este trabajo, hemos tenido la intención de dar a conocer la experiencia clínica que hemos recogido de los pacientes atendidos en el Instituto de Neurocirugía de Santiago, a la vez que recordar las características de un síndrome no muy frecuente, pero cuyo reconocimiento es de gran valor localizador, a la vez que útil en las etapas de evolución de lesiones en el mesencéfalo alto.

Resumen:

Se presentan 30 casos de Síndrome de Parinaud estudiados en el Departamento de Neurooftalmología del Instituto de Neurocirugía de Santiago.

Se analiza su cuadro clínico y etiología. Se establece la concordancia que existe entre la sintomatología clínica y el sitio de la lesión anatómica.

Se enfatiza la importancia de este síndrome en la localización de lesiones mesencefálicas altas y su gran valor en el diagnóstico precoz de mal funcionamiento valvular en operaciones derivativas.

SUMMARY

Parinaud Syndrome

30 cases with a Parinaud Syndrome were studied in the Department of Neuro Ophthalmology of Neuro Surgical Institute of Santiago.

The ethiology and clinical characteristics are analyzed. The Syndrome proved to have a highly selective localizing value for upper mesencephalic lesions and was most helpful in the early diagnosis of hydrocephalus due to shunt malfunction.

MARIANA SCHWEITZER
Avda. Salvador 72
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Aimard, G.:** Aspects sémiologiques et évolutifs des tumeurs épiphysaires et de la région pinéale. *Rev. D'Oto-Neuro-Ophth.*, 45; 33-39, 1975.
- 2.— **Bach y-Rita, P.:** The control of eye movements. Academic Press. New York. 1975.
- 3.— **Boudouresques, J.:** Nystagmus retractorius d'origine non tumorale. *Rev D'Oto-Neuro Ophth.* 43; 226-228, 1971.
- 4.— **Christoff, N.:** A clinicopathological study of vertical eye movements. *Arch. of Neurology*, 31; 1-8, 1974.
- 5.— **Deruty, R.:** Anatomie topographique et chirurgicale de la région pinéale. *Rev. D'Oto-Neuro-Ophth.*, 45; 3-5, 1973.
- 6.— **Huber, A.:** Eye symptoms in brain tumors. The C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1971.
- 7.— **Lechevalier, B.:** Nystagmus retractorius initialement sans paralysie de l'élévation du regard. *Rev. D'Oto-Neuro-Ophth.*, 47; 291-298, 1975.
- 8.— **Parinaud, H.:** Paralysis of the movement of convergence of the eyes. *Arch. of Neurology*, 26; 91-93, 1972. Reprint from *Brain*, 9; 330-341, 1886.
- 9.— **Shallat, R. F.:** Significance of upward gaze palsy (Parinaud's Syndrome), in hydrocephalus due to shunt malfunction. *Journal of Neurosurgery*, 38; 717-721, 1973.
- 10.— **Stern, E. W.:** Challenges of surgical excision of tumors in the pineal region. *Bulletin of Los Angeles Neurosurgical Society*, 36; 105-117, 1971.
- 11.— **Swash, M.:** Disorders of ocular movements in hydrocephalus. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 69; 480-484, 1976.
- 12.— **Walsh, F. B.; Hoyt, W. F.:** Clinical Neuro Ophthalmology. The Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1969.
- 13.— **Wilkins, R. H.:** Parinaud's Syndrome. *Arch. of Neurology*, 26; 91, 1972.

LENTES DE SOL — DESPACHO DE RECETAS

ARMAZONES METALICOS IMPORTADOS

CREDITOS A INSTITUCIONES

OPTICA SANTIAGO

LENTES DE CONTACTO

AHUMADA 7 - FONO 89096

Tanderal^R

Antiexudativo, anti-inflamatorio
analgésico, antipirético

En las enfermedades de origen infeccioso, el tratamiento anti-inflamatorio con Tanderal Geigy apoya y completa la terapéutica etiológica mediante antibióticos o sulfamidas.

DOSIFICACION

Adultos:

Principio del tratamiento:

2 grageas 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 2-3 veces al día

Dosis de mantenimiento:

1 gragea 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 1-2 veces al día

Indicado en:

Inflamaciones oculares: queratitis,
iridociclitis, procesos irritativos
post-traumáticos y post-operatorios

Niños:

Hasta los 2 años:

1-2 supositorios de 100 mg. al día

De 2 a 6 años

1-3 supositorios de 100 mg. al día

De 6 a 12 años:

2-3 supositorios de 100 mg. al día
hasta 2 supositorios de 250 mg.
o eventualmente 2-3 grageas
diarias.

Presentación:

Grageas Embalaje de 30

Supositorios
para niños Embalaje de 5

Supositorios
para Adultos Embalaje de 5

Especialidades Farmacéuticas Geidy

T e l é f o n o : 8 6 1 6 6

OPTOLENT

TODO EN OPTICA

- Lentes de sol
- Lentes correctivos
- Lentes de contacto
- Lentes de seguridad
- Productos ortópticos
- Prótesis oculares
- Instrumental quirúrgico y oftálmico



ACM

OPTOLENT OPTICA : Huérfanos 645 - Fono 382588

OPTOLENT LENTES DE CONTACTO : Ahumada 131, of. 608 - Fono 61908

San Martín 728, Fono 26341, CONCEPCION

OPTOLENT SEGURIDAD INDUSTRIAL : Ahumada 131, of. 912 - Santiago

Representantes de American Optical Corporation, U.S.A.

UN CASO DE SIFILIS DEL NERVIÓ OPTICO ASOCIADO A NEUROLUES DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA SIFILIS OCULAR *

DRA. FIORA SERANI E. **

CASO CLINICO

El paciente J. Silva Araya, de 37 años de edad, fue remitido en 1976 al Hospital Salvador, desde Valparaíso. Consignamos, desde ahora, que había permanecido hospitalizado entre 1971 y 1972, por un año y medio en el Hospital Van Buren de Viña del Mar. Ahí, se constataron una disminución de agudeza visual, que era de 20/200 para ODI en el momento del ingreso, y una atrofia papilar bilateral. Se reunieron también antecedentes de TEC con pérdida de conocimiento en 1965, condición de bebedor excesivo, y enfermedades venéreas años antes. Se biopsió en esa oportunidad un ganglio que mostró elementos que pudieran corresponder a una antigua TBC. En esa hospitalización, se efectuaron estudios de VDRL en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo, resultando negativas las reacciones en ambas muestras. Las radiografías del cráneo y silla turca fueron normales, así como el análisis de una neumoencefalografía fraccionada. Debió ser dado de alta del Hospital Van Buren, por problemas disciplinarios originados por su conducta, con los diagnósticos presuntivos de ¿oligofrenia? ¿Psicopatía?, y una sospecha remota de posible aracnoiditis periquiasmática TBC.

Ingresó al Hospital Salvador en septiembre de 1976, donde se consignaron AV de 1/50 ODI. Antes de conseguir la información desde Valparaíso, se obtuvieron uremia, glicemia, hemograma y orina normales, excepto un VHS de 37. El VDRL en suero fue negativo. Se verificó estudio radiológico craneal normal, incluyendo agujeros ópticos; un examen de interconsulta neurológica fue informado como en límites normales, aunque con reflejos osteoten-

díneos policinéticos en extremidades inferiores, hecho que tuvimos ocasión de comprobar. La atrofia papilar del paciente llamaba la atención por su carácter excavado, y la retina ofrecía un aspecto normal, sin sugerencias oftalmoscópicas de alteración tapetoretinal, evaluada por el Dr. Antonio Yaluff en el Departamento de Retina. Un ERG no fue concluyente, por falta de cooperación del paciente, quien no se relajó adecuadamente.

Los campos visuales, examinados en 3 ocasiones, 2 en pantalla de Bjerrum y 1 en Goldmann, no demostraban defectos consistentes, sino variaciones no sistematizables, que no establecían defectos consistentes característicos de ninguna entidad neuroanatómica patológica, y en los que se consignaba invariablemente "mala cooperación del paciente". Se reinterrrogó al paciente sobre sus antecedentes patológicos, y él expresó que había presentado gonorreas en más de una oportunidad, hacía años, y chancro que fue tratado por "una sola inyección puesta por practicante", hace 10 años. Durante la hospitalización en el Salvador, el paciente empezó a manifestar conducta desinhibida sexualmente, ante niños y mujeres hospitalizados, arrastrando a otros pacientes a conducta antisocial con su ejemplo. Con la hipótesis de una neurolúes, probablemente una parálisis general incipiente, asociada a una atrofia papilar bilateral, se pidió un examen serológico de FTA-ABS, que resultó "reactivo". Se pidió entonces, como complemento más bien académico, un examen de FTA-ABS en el LCR, el que resultó negativo, hecho que no invalida el diag-

* Presentado a la Soc. Ch. de Oftalmología en abril de 1977.

** Servicio Oftalmología Hospital del Salvador.

nóstico apoyado por el examen serológico, según insistiremos más adelante. Presentaba sí el LCR una discreta hiperalbuminorraquia de 0,93 grs. 0%.

Apoyándonos en opiniones de Krupp (7) y Baker (1) y en Lawton Smith (3), iniciamos un tratamiento con Penicilina Benzatina 2.400.000 U i.m. semanales, por 4 semanas, con el plan de proseguir con Penicilina oral diaria por 2 meses más, para cubrir un período de reproducción de los treponemas. Desgraciadamente la conducta alterada del paciente obligó al alta precoz, y no podemos garantizar que haya continuado sus instrucciones terapéuticas.

Diagnóstico Diferencial

Los exámenes negativos ya citados nos ahorran muchos comentarios. Sólo anotaremos acá que, como el aspecto excavado de las papilas, aunque descrito por Duke Elder como propio de algunos casos de sífilis, (5), mereciera aun algunas dudas etiopatogénicas, se efectuó estudio de la curva de tensión ambulatoria con aplanático en ODI, examen que resultó absolutamente normal.

Por último hacemos notar que la ausencia de anomalías pupilares tampoco invalida el diagnóstico, ya que podemos citar 2 casos de atrofia papilares puras, sin alteraciones pupilares asociadas, entre 14 casos de sífilis ocular descritos por Lawton Smith (2).

COMENTARIO

El test FTA-ABS significa "fluorescent treponemal antibody". Consiste en exponer antígenos treponémicos sifilíticos en el material estudiado, a antiglobulina específica antitreponémica marcada con insotiocianato de fluoresceína (3). Si los treponemas muertos fluorescen, se considera que el test es reactivo. La sigla ABS se refiere a la absorción previa del sistema de elementos que reaccionen con otros treponemas no sifilíticos, para aumentar la especificidad del test. Resulta así útil para descartar falsos positivos de VDRL (1). Baker establece que es una reacción tan específica como el TPI, pero más sensible. Es especialmente sensible a la sífilis temprana, en que se hace positiva al mismo tiempo que las reaginas. Además, en la sífilis tardía, cuando los test de rea-

gina (VDRL) frecuentemente se han tornado normales, el FTA permanece positivo. En la sífilis tardía en general y en la neurosífilis en particular, la frecuencia de positividad del FTA-ABS (2) es de 97% contra 65% para reaginas (VDRL). Por otra parte, afirma Lawton Smith, que el test FTA-ABS es de superior sensibilidad para pesquisar sífilis tardías incluyendo las oculares, de manera que en un estudio de 700 casos detectados en servicios de neurología y oftalmología, 40% de ellos habría pasado desapercibido si solamente se hubiera hecho el VDRL rutinario, y presiona a los médicos para que pidan el FTA-ABS en cualquier examen ocular que muestre: papilas atróficas, pupilas anormales, uveítis, envainamiento perivascular, fondo tipo retinitis pigmentosa, luxación traumática del cristalino. (4,6).

Desde el punto de vista neurológico desde luego hay varias otras indicaciones que exceden la intención de esta publicación.

Consideramos sí adecuado recordar con Locatcher que, aunque las estadísticas han cambiado la sífilis "sigue siendo la primera causa de atrofia óptica primaria".

Recordamos también que el examen ocular es un elemento útil para diagnóstico de cualquier forma de neurolúes, y que, una atrofia óptica en particular puede preceder en muchos años al establecimiento de un cuadro neurológico florido (8). Los casos de atrofia óptica que preceden a la tabes rematan en la mayoría de los casos en ceguera completa, cuando no son tratados.

No consideraríamos completo este breve resumen sin agregar, con Locatcher (4) que también debe considerarse la superioridad del FTA-ABS para diagnosticar sífilis congénitas (iritis, coriorretinitis) y heredosífilis tardías, de aparición entre los 2 y 30 años, siendo la queratitis intersticial la forma más frecuente. El porcentaje de positividad para el VDRL en estos tipos de lúes ocular es de 75%, contra 90 y 97% para el FTA-ABS (4).

Anotamos además con Baker (1), que el FTA-ABS no es un test cuantificable, sino que es reactivo o no lo es. Ello lo invalida para efectuar evaluaciones terapéuticas. Aclaremos también (1, 4) que la negatividad del FTA-ABS en el LCR no descarta un diagnóstico, pues el test no es confiable en este medio.

SUMARIO

Se presenta un caso de atrofia óptica bilateral en un hombre de 37 años, en que el empleo del test serológico FTA-ABS permitió el diagnóstico etiológico de lúes, luego de años de estudio.

Se revisa la literatura extranjera referente a sífilis ocular y su diagnóstico serológico, aislada o asociada a una neurolúes. Esta señala la superioridad del test FTA-ABS en la sangre, sobre el VDRL en sífilis temprana, tardía y hereditaria o congénita, por razones de sensibilidad y especificidad, así como de duración de la reactividad.

SUMMARY**A case of optic nerve syphilis**

The case of a 37 years old man with bilateral optic atrophy is presented, in whom the etiological diagnosis of syphilis was made, by means of the FTA-ABS test in serum.

The greater effectiveness of FTA-ABS is emphasized, if compared to VDRL in terms of sensitivity, specificity and duration of positive reactions, in early, congenital, hereditary and late syphilis.

Agradecimientos:

Al Dr. Carlos Eggers por haberme facilitado acceso a este caso; al Dr. Antonio Yaluff por su opinión sobre la indemnidad retinal de este paciente; al Dr. Carlos Küster, por su interés constructivo en el tema, al Dr. Gustavo Díaz, quien facilitó los medios para efectuar una Punción Lumbar, con su gentileza acostumbrada.

FIORA SERANI ECHEVERRIA

Avda. Salvador 72
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **A. B. Baker:** Clinical Neurology, Vol. 2, Chapter, 19: 15. Harper and Row, Publishers, Inc. Hagerstown, Maryland, 1964.
- 2.— **J. Lawton, Smith:** Neurophthalmology, Vol. 2, Chapter 1 and 2: 1-43. Symposium of the university of Miami and the Bascon Palmer Eye Institute. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1965.
- 3.— **J. Lawton, Smith:** Neurophthalmology, Vol. 4, Chapter 2: 15-37. Symposium of the University of Miami and the Bascon Palmer Eye Institute, 1968.
- 4.— **Locatcher, Khorazo Seegal:** Microbiology of the eye: 322-349. C. V. Mosby Company. St. Louis. 1972.
- 5.— **Duke-Elder, S:** System of Ophthalmology, Vol. 12. Neur Ophthalmology: 179. London. Henry Kimpton, 1971.
- 6.— **Duke-Elder, S.:** System of Ophthalmology, Vol. IV, Injuries, Part. I: 143. London. Henry Kimpton. 1972.
- 7.— **Krupp, M.:** Diagnosis and Treatment. Chapter 22: 789-797. Lange Medical Publications. Los Altos, California.
- 8.— **Wechsler, I.:** Clinical Neurology: 429. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1963.

NEO - LEDERCORT *

Neomicina - Acetonida de Triamcinolona Lederle

Gotas Oftálmicas y Oticas al 0,1%

La potente actividad antiinflamatoria de la acetonida de triamcinolona y el amplio alcance antibacteriano de la neomicina

NEO - LEDERCORT disminuye la inflamación y el ardor y actúa sobre un gran número de agentes patógenos en una gran variedad de afecciones oculares, así como en la otitis externa.

Elimina la necesidad de dos recetas. Su administración es fácil y conveniente.

Una solución límpida que no irrita

A diferencia de las suspensiones, NEO - LEDERCORT no contiene cristales que produzcan irritación. La solución acuosa transparente evita los problemas de ardor, vista nublada y párpados pegajosos.

Por ser totalmente soluble, NEO - LEDERCORT se esparce completamente y se absorbe mejor.

Un producto con calidad LEDERLE.

Representante Exclusivo

LABORATORIO CHILE S. A.

Maratón 1315
Santiago

ANOMALIA DE PETERS. PRESENTACION DE TRES CASOS CLINICOS *

DR. FRANCISCO GUERRERO C.
DRA. VIVIANA MOSCA R.

La Anomalia de Peters es una afección congénita caracterizada por una opacidad corneal central debida a alteraciones del endotelio, Descemet y estroma, con sinequias del collarete del iris a la periferia del leucoma, con frecuencia hay también sinequias queratolenticulares^{22 23}. En el 80% de los casos es bilateral y en alto porcentaje se asocia a glaucoma^{21 20}.

Recibe también el nombre de Disgenesia Mesodérmica de la Córnea y puede ser primaria o secundaria^{1 9}. Cuando esta anomalía se presenta en forma aislada constituye una Disgenesia Mesodérmica de la córnea primaria, que se hereda en forma autosómica recesiva o dominante irregular^{1 2 21}.

Si se asocia a otras malformaciones oculares o generales es una disgenesia secundaria, causada por alteraciones cromosómicas² por ejemplo: Síndromes 4p—, S. 5q+, S. 18q—, Trisomía 13-15 o S. de Patau) o por embriopatías por tóxicos, avitaminosis, hipoxia, radiaciones e infecciones (Rubeola materna)^{2 17 23}. En estos casos se puede asociar a microftalmía, colobomas de iris, de coroides y de retina, embriotoxon, esclerocórnea, catarata, P.H.P.V., glaucoma membrana pupilar, etc.^{1 8 9}.

Las malformaciones generales que se han descrito asociadas a esta anomalía son además de los síndromes cromosómicos citados, retardo psicomotor, hidrocefalia, microcefalia, espina bífida, alteraciones cardíacas y digestivas, labio leporino, síndrome de transfusión fetal, sindactilia, hipospadia, criptorquidia, etc. (Cuadro N.º 1)^{1 8 9 17}.

Histopatológicamente^{15 18 21}. la Anomalia de Peters se caracteriza por alteraciones mínimas del epitelio corneal sólo detectables al microscopio electrónico. su M. basal puede estar edematosa. La M. de Bowman en la periferia se encuentra normal, pero hacia el centro se va adelgazando paulatinamente hasta desaparecer, siendo reemplazada parcialmente por tejido fibroso. El estroma también normal en la periferia, se adelgaza hacia el centro, hay irregularidad en la disposición de las fibras colágenas, engrosamiento de ellas y se encuentra un material amorfo o fibrogranular disperso entre las lamellas. Hay un aumento en el número de queratocitos, aparición de fagocitos y ocasionalmente de histiocitos. El endotelio y Descemet también se adelgazan hacia el centro de la córnea donde lo característico es que estén ausentes. Estas alteraciones asociadas de edema estromal explican la opacidad central. A nivel de las sinequias iridocorneales por la falta de endotelio y Descemet el iris contacta directamente con el estroma corneal, aunque puede haber tejido fibroso interpuesto.

Nuestro trabajo tiene como propósito la presentación de tres pacientes con Anomalia de Peters que se analizarán a continuación.

Material y método

Se estudian tres casos, de observación personal de los autores, que consultaron en el Servicio de Oftalmología del Hospital Barros Luco Trudeau entre los años 1973-76. Se procedió a resumir los antecedentes de sus respectivas fichas clínicas en este hospital y en el Departamento de Genética del Hospital Luis C. Mackenna, incluyendo investigación de los antecedentes y examen de los padres, anteceden-

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en abril de 1977.

tes del embarazo, consanguinidad, cariograma y anticuerpos anti-rubeola cuando fue pertinente, estudio de los dermatoglifos y examen psicomotor, neurológico, pediátrico general, etc.

Casos Clínicos:

1. J.F.V.M., F.N. 366361, H.B.L.T.:

Niño de un año y dos meses de edad que consulta por primera vez en octubre/74 en el Servicio de Oftalmología enviado del Departamento de Genética del Hospital Luis C. Mackenna donde concurrió en interconsulta por criptorquidia, hipospadia y opacidad corneal bilateral.

Al examen ocular se constató ODI opacidad corneal central bilateral, diámetro corneal 9.5 mm.. T.N. Schiötz 20,6 mmHg., TN digital 1, BM: opacidad corneal central densa, especialmente de capas posteriores, córnea engrosada con edema. Hacia la periferia se hace transparente lo que permite ver con dificultad C.A. estrecha. No se alcanza a ver pupila y parecía haber sinequias de iris a córnea (Fig. 1).



Fig. 1: J. F. V. M., Anomalía de Peters. Se aprecia ODI leucomas centrales congénitos.

Al examen general se encontró cráneo normal, pabellones auriculares de implantación baja y hélix doblado, paladar ojival. Cuello normal. En tórax hay botones mamarios supernumerarios a izquierda. Examen cardiopulmonar y abdomen normales. Genitales con hipospadia escrotal y criptorquidia bilateral, la

pielografía mostró ambos riñones ubicados a derecha (riñón contralateral derecho), con cálices normales y desembocadura normal de los ureteres en la vejiga. Los exámenes de función renal fueron normales. Cariograma normal. Estudio de anticuerpos anti-rubeola fue negativo en el paciente y en la madre. Dermatoglifos normales. En el examen neurológico hay solamente retraso motor moderado, sin embargo en la actualidad se ha agregado ataxia, cierta hipotonía y marcha insegura lo que permite sospechar compromiso cerebeloso (Fig. 2).



Fig. 2: J. F. V. M., Pielografía en la que se observa ambos cañes renales a derecha (riñón contralateral derecho) y desembocadura normal de los ureteres en la vejiga, cada uno a su lado respectivo.

Los antecedentes familiares son negativos, padres sanos de 32 (hombre) y 24 años (mujer), sin antecedentes de consanguinidad ni de enfermedades hereditarias de otros sistemas. Embarazo sin antecedentes de irradiaciones ni ingestión de drogas, salvo una intoxicación alimentaria por mariscos en el primer trimestre del embarazo. Sus dermatoglifos son normales. Se decide efectuar injerto corneal que se realiza en OI en diciembre/74. En la operación se constata adherencias en forma de pilares de iris a córnea que se secciona con facilidad, el estroma iridiano está alterado con perforaciones a las 2 y pupila levemente ectópica superotemporal. Se hace pupiloplastia e injerto penetrante de 8 mm. El examen de fondo de ojo fue normal. El postoperatorio inmediato fue bueno, de alta a los 29 días con injerto transparente, C.A. amplia, pupila amplia desplazada hacia arriba. Se hizo un control a los 7 días y luego abandonó las citas.

hasta que aparece 4 meses después (mayo/75) con cuadro inflamatorio grave, supurado, absceso corneal, injerto opacificado. Se hospitaliza para tratamiento general y local enérgico con antibióticos pero el 17-6-75 es necesario realizar exanteración OI por absceso perforado. En agosto de este año fue operado de su hipospadía estando en buenas condiciones en espera de ser operado del otro ojo con hospitalización prolongada hasta alta segura.

2. H.S.M., F.N. 330362, H.B.L.T.:

Paciente masculino que consulta a los trece meses de edad (F. Nac. 4-11-72), por presentar OI más pequeño que OD, con opacidad corneal de nacimiento y endotropía.

El examen bajo anestesia revela OD sano, T.N. normal, D. Corneal 11,5 mm., OI más pequeño que OD, D. Corneal 9,5 mm., TN Schiötz 24,4; digital 1, la córnea presenta opacidad densa, que compromete todo el estroma central dejando libre la periferia, salvo hacia abajo donde se continúa con embriotoxon que se extiende en todo el sector inferior, temporal y nasal. Hay edema corneal. C. A. francamente más estrecha que OD y se aprecian sinequias del collarete del iris al borde del leucoma, salvo en sector inferior donde hay coloboma parcial del iris. Cristalino sin alteraciones. El fondo de Ojo se ve difícilmente por el leucoma, al parecer estaría normal. Al examen físico general sólo hay pequeña hernia umbilical. Examen psicomotor normal (Fig. 3).

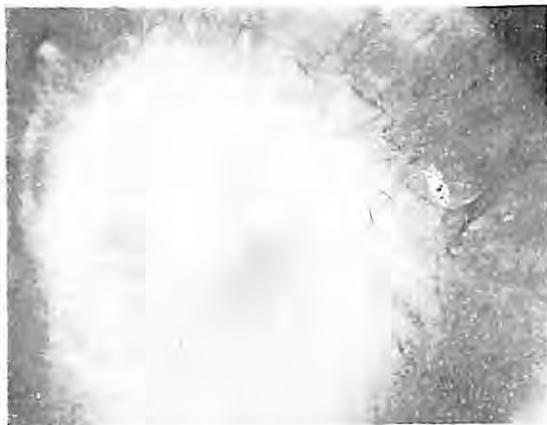


Fig. 3: H. S. M., Anomalia de Peters, microfotografía OI en que se aprecia leucoma central que hacia abajo compromete la periferia; a través de él se vislumbra coloboma iridiano inferior.

Los padres son sanos de 23 años el hombre y 20 años la mujer, primer hijo sin antecedentes de consanguinidad ni de enfermedades hereditarias. Embarazo normal sin ingestión de drogas, irradiaciones ni enfermedades intercurrentes. Parto normal. El examen del padre mostró coloboma iridiano inferior incompleto y pequeña muesca del cristalino OI. Examen de la madre normal. El estudio de los dermatoglifos realizado en el Departamento de Genética muestra alteraciones semejantes en el padre y en el hijo. No hay otros familiares afectados.

Se interviene realizando a través de incisión mínima liberación de sinequias con lo que se amplía C.A. y es posible obtener buena midriasis farmacológica. En la evolución posterior se ha mantenido prácticamente en iguales condiciones, actualmente sin edema corneal.

3. G.L.G., F. N. 411515, H.B.L.T.:

Paciente masculino, nacido el 25-9-75, que es llevado al Servicio de Oftalmología a los 19 días de edad por presentar opacidad corneal central en OD. Al examen se constata OD leucoma central denso, con edema y engrosamiento corneal periferia transparente, C.A. estrecha. Se ve pupila central chica y se observan numerosas adherencias, algunas bastante gruesas, desde toda la circunferencia del collarete iridiano a la periferia del leucoma. El fondo de Ojo se ve con dificultad al parecer normal. T.N. Schiötz 17,3, digital 1. En la goniosco-

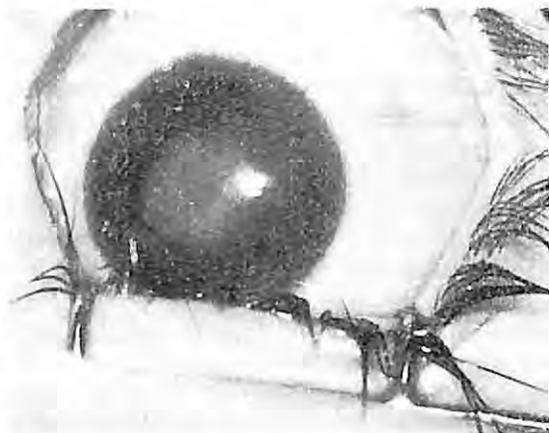


Fig. 4: G. L. G., Anomalia de Peters, microfotografía del leucoma central de aspecto irregular.

pía sólo se ve difícilmente la parte inferior en que hay ángulo abierto con banda ciliar amplia (Fig. 4, 5).



Fig. 5: G. L. G., microfotografía, gonioscopio de Von Berrington, al centro el leucoma; en el prisma inferior se aprecia una sinequia del iris al leucoma central; a la izqda., se ve el ángulo iridocorneal sin alteraciones.

El examen directo de OI, tensión, gonioscopia y fondo de Ojo fueron normales. El examen pediátrico general no muestra otras alteraciones. Dermatoglifos normales.

Antecedentes familiares negativos, padres sanos sin consanguinidad, su examen ocular es normal. El embarazo fue controlado, sin enfermedades intercurrentes en su evolución, no hubo ingestión de drogas ni irradiaciones. Se realiza cesárea por prolongación del embarazo. P. N. 2.600 gramos.

COMENTARIO

La Anomalía de Peters es una afección cuya patogenia ha sido motivo de discusión durante muchos años sin que aún se haya clarificado el problema. Von Hippel sostuvo una teoría patogénica inflamatoria que no ha contado con evidencias histopatológicas claras¹⁸. En la actualidad no hay dudas que es una anomalía del desarrollo embriológico del polo anterior¹²⁰.

Peters¹⁶ propuso que habría una falla en la separación de la vesícula del cristalino del ectodermo superficial, lo que alteraría el desarrollo normal del mesodermo corneal; esta teoría sería satisfactoria en aquellos casos en que efectivamente hay sinequias queratolen-

ticulares que corresponden, generalmente, a Disgenesia Mesodérmica de la córnea secundaria.

Posteriormente otros autores sugieren que habría una alteración primaria en la migración de las ondas mesodérmicas, que desde la periferia de la copa óptica crecen hacia el centro para formar el endotelio, Descemet y estroma corneal, lo que ocasionaría una falla en su diferenciación^{13 22}. Sin embargo, recientemente, el origen mesodérmico del endotelio ha sido objetado por M. C. Johnston y col., quienes en experimentos con embriones de pollo y codorniz han determinado la existencia de células de origen ectodérmico en el endotelio corneal^{13 14}.

Reese y Ellsworth²⁰ han introducido el nombre de "Síndrome del Clivaje de la C. A." que engloba en un factor patogénico común, cual es la falla del clivaje de la C. A., una serie de alteraciones corneales congénitas tanto centrales como periféricas: A. de Peters, S. de Rieger, embriotoxon posterior etc. Esta teoría ha despertado interés, sin embargo el desarrollo corneal central precede en varios meses al desarrollo del ángulo iridocorneal. Sólo hay un caso, descrito por L. E. Zimmerman²³, en que se demuestra con comprobación histopatológica la coexistencia de lesión central (A. de Peters), con lesión de la periferia (S. de Rieger). En numerosos otros casos publicados de esta asociación el diagnóstico ha sido puesto en duda posteriormente²³. Debemos concluir, por lo tanto, que aún no hay acuerdo sobre la patogenia de la A. de Peters.

En cuanto a los casos que hemos presentado, el primero de ellos (J.F.V.M.) presenta una Disgenesia Mesodérmica de tipo secundaria, en la cual se destaca la magnitud de las malformaciones urogenitales: hipospadia escrotal, criptorquidia y riñón contralateral derecho; hasta donde sabemos, no se ha publicado en la literatura médica casos de otros pacientes en que la A. de Peters se asocia a riñón contralateral. Hay, sin embargo, casos publicados de asociación del síndrome con hipospadia y criptorquidia. Tiene además este paciente malformaciones de los pabellones auriculares, paladar ojival, botones mamarios supernumerarios y compromiso cerebeloso. Lo inespecífico de estas malformaciones hace pensar en una embriopatía de ocurrencia precoz

durante la gestación, siendo a este respecto sospechosa la intoxicación alimentaria que hubo en el primer trimestre del embarazo.

El segundo caso (H.S.M.) también es una A. de Peters secundaria, pero sería de origen genético, puesto que padre e hijo presentan dermatoglifos alterados semejantes y coloboma parcial del iris, lo que sugiere un estado de portador heterocigoto en el padre.

En el tercer paciente no hay antecedentes hereditarios ni de enfermedades, etc., durante la gestación, por lo que se suma a la lista de casos aislados reportados, que no son pocos y que permitirían suponer una condición hereditaria recesiva (Alkemade¹).

RESUMEN:

Se define la A. de Peters como una opacidad de la córnea central, congénita, con sinequias irido-corneales. Puede ser primaria o secundaria. Se resume la histopatología del cuadro y se presentan tres casos de observación personal de los autores.

Uno de ellos es bilateral de tipo secundario probablemente por embriopatía, asociado a alteraciones cerebelosas, urogenitales, etc. Se destaca la asociación con riñón contralateral de la cual no habría otros casos publicados previamente.

Los otros dos pacientes son unilaterales, uno secundario asociado a embriotoxon, coloboma y alteración de los dermatoglifos y el último primario por no coexistir otras malformaciones.

CUADRO N° 1.— Síndromes o malformaciones asociadas a Disgenesia Mesodérmica de la Córnea secundaria.

<p>A.— Malf. Oculares</p> <p>Córnea plana Esclerocórnea Escleras azules Microcórnea Inclusión de epitelio en estroma corneal Microftalmia Vascularización corneal Estafiloma anterior Embriotoxon S. de Rieger Hipoplasia del iris Coloboma del iris Aniridia Áreas de despigmentación del iris Iris bombé Glaucoma Membrana pupilar C. A. estrecha Lentiglobo anterior Catarata polar ant., post. Pseudoafaquia Microfaquia Afaquia Masa retrolental (no especif.) P. túnica vasculosa lentis P. H. P. V.</p>	<p>Restos de arteria hialoidea Coloboma coróideo Coloboma del C. ciliar Hipoplasia del C. ciliar Hipoplasia trabecular familiar con displasia renofacial Displasia retinal Retinosquiasis Ausencia de cels. ganglionares Coloboma retinal Aplasia y coloboma del N. óptico Nistagmus Estrabismo Pseudoglioma</p> <p>B.— Síndromes cromosómicos</p> <p>Trisomía 13-15 S. 18q— S. 4p— S. 5q+</p> <p>C.—Alts. del S.N.C.</p> <p>Déficit mental Quistes subcorticales Espina bífida oculta</p>	<p>Disfunción cerebelosa Hidrocefalia Microcefalia S. hereditario oculo-cerebral</p> <p>D.—Alts. card.ovasculares</p> <p>Defecto del septum ventricular Escleriosis pulmonar Persistencia del ductus arterioso Otras malf. no precisadas</p> <p>E.—Alts. digestivas</p> <p>Hernia umbilical Atresia intestinal distal</p> <p>F.— Alts. Urogenitales</p> <p>Hipospadía Criptorquidia Estenosis ureteral Hidroureter Hidronefrosis Fimosis Duplicación ureteral Riñón contralateral</p>	<p>G.— Cráneo y cara</p> <p>Displasia craneofacial Hemihipoplasia facial Micrognatia Hipertelorismo Paladar ojival Paladar hendido Sordera Alts. oído externo Labio leporino Pterigium colli Epicanthus</p> <p>H.— Extremidades y piel</p> <p>Sindactilia Camptodactilia Polidactilia Pie bot Politelia Alt. de los dermatoglifos Fragilidad ósea</p> <p>I.— Alts. del R. nacido</p> <p>Bajo peso de nacimiento Anemia Reflejos apagados y letargia S. de transfusión fetal S. de M. hialina</p>
---	--	--	---

SUMMARY:**Peters' Anomaly**

The authors present three cases of Peters' Anomaly, one of them is bilateral, of secondary type, probably by embriopathy and it is associated to left kidney dextroposition, to our knowledge, there is not another case published previously of this association.

The other are unilateral, one of them is primary and the other is secondary.

We have discussed the cases presented and briefly cited the pathogenic theories of the anomaly.

FRANCISCO GUERRERO
República 20
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— **Alkemade, P. P. H.:** Disgenesis, Mesodermalis of the iris and the cornea. Assen, Royal Van Gorcum. 1969.
- 2.— **Aspillaga, M.; Mosca, V.; Avendaño, I., y Morzón G.:** Anomalía de Peters o Disgenesia Mesodérmica de la córnea. Congreso Chileno de Pediatría. 1975.
- 3.— **Barber, A.:** Embriology of the Human Eye. C V. Mosby. 1955.
- 4.— **Beker, P.:** Genética Humana. t. 4, pág. 75. 1966.
- 5.— **Brown, S.:** Corneal transplantation on the infant cornea. Transactions. 78: OP-416, 1974.
- 6.— **Brown, S.:** Corneal transplantation in the anterior Chamber Cleavage Syndrome. Am. J. Ophthalmol. 70: 942, 1970.
- 7.— **Duke-Elder, S.:** System of Ophthalmology. Vol. 3, part II. Congenital Deformities, p. 512, 1953.
- 8.— **Duke-Elder, S.:** System of Ophthalmology. Vol. 3, part I. Embriology, 1963.
- 9.— **Donaldson, D.:** Atlas of external diseases of the eyes. Cornea and Esclera. C. V. Mosby. Vol. 3, 1971.
- 10.— **François, J.; Berger, R., y Saraux, H.:** Les Aberrations Chromosomiques en Ophthalmologie. Masson et Cie. 1972, París.
- 11.— **Gilbernuau, J.; Botey, J. y Pegucro, G.:** Anomalía de Peters. A propósito de un caso. Arch. Soc. Española de Oftalmología. T. XXXI-2, Pág. 104, 1971.
- 12.— **Hamburg, A.:** Incomplete separation of the lens and related malformation. Am. J. Ophthalmology. 64: 729. 1967.
- 13.— **Kupfer, C.:** Conferencia en Santiago de Chile, 24-6-1976.
- 14.— **Kupfer, C.; Kuwavara, T., y Stark, W.:** The histopathology of Peters Anomaly. Am. J. Ophthalmology. 80: 653, 1975.
- 15.— **Nakan'shi, I. y Brown, S.:** The Histopathology and ultrastructure of congenital corneal opacity (Peters's Anomaly). Am. J. Ophthalmol. 72: 801, 1971.
- 16.— **Peters, A.:** Ueber angeborene Defektbildung der Descemet'schen Membran. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1: 27, 1906.
- 17.— **Mondino, B.; Shainian, L.; Johnson, B., y Brown, S.:** Peters Anomaly with the fetal transfusion syndrome. Am. J. Ophthalmol. 82: 55, 1976.
- 18.— **Pouliquen, Y.; Braf, B.; Saraux, H., et col.:** Etude histologique et ultrastructurale de la corneée dans deux cas des syndrome de Peters. Arch. Opth. (París) t. 31, p. 695, 1971.
- 19.— **Ravault, M.:** Syndromes en Ophthalmologie. Guide-Dictionnaire. Pág. 279, 1970.
- 20.— **Reese, A., y Ellsworth, R.:** The anterior Chamber Cleavage Syndrome. Arch. Ophthalmol. 75: 307, 1966.
- 21.— **Stone, D.; Kenyon, K.; Green, W., y Ryan, S.:** Congenital central corneal leukoma (Peters's Anomaly).
- 22.— **Townsend, W.:** Congenital corneal leukomas, 1. Central defect in Descemet's membrane. Am. J. Ophthalmol. 77: 81, 1974.
- 23.— **Townsend, W.; Font, R., y Zimmerman, L.:** Congenital corneal leukomas, 2. Histopathologic findings in 19 eyes with central defect in Descemet's membrane. Am. J. Ophthalmol. 77: 192, 1974.

INJERTOS LAMINARES CORNEOESCLERALES

DRES. CARLOS KÜSTER S. * y CARLOS EGGERS S. *

Se utilizan en casos de afecciones localizadas en el limbo corneoescleral, que comprometen las capas superficiales de la córnea y esclerótica, o en casos de debilitamiento de estas estructuras, provocadas por las mismas. Como ejemplos de esto podemos citar la úlcera de Mooren, úlcera anular, escleroqueratitis, degeneraciones marginales, ectasias marginales, estafilomas y tumores benignos y malignos.

Su objetivo es, en general, doble: terapéutico y tectónico. Raras veces óptico.

Su forma y extensión pueden ser distintas: Puede ser total (cuando comprende toda la superficie de la córnea y esclera circundante) o parcial (anular, en herradura, semilunar, circular, triangular, rectangular y de formas compuestas) (Figs. 1 y 2).

La delimitación de la zona afectada en el receptor puede hacerse parcial o totalmente, con trépanos de distinto diámetro, según el caso. Si el proceso afecta irregularmente a la esclera y es extenso, tendremos que delimitar esta zona manualmente y, al adaptar el injerto, suturarlo —en primer lugar— a la córnea y recortar en seguida el sobrante que queda al aplicarlo sobre el lecho escleral.

La disección la realizamos con espátula piriforme de Barraquer y tijera de Castroviejo, y su profundidad será variable según el compromiso que observemos durante la operación.

El dador puede estar constituido por córnea sola, como en los circulares, o por córnea y esclerótica, en los de mayor tamaño.

Para la sutura empleamos monofilamento 10-0. En algunos injertos circulares puede usarse sutura continua, pero —en la mayoría— se utilizan puntos separados, en cantidad suficiente para no dejar entreabierto nin-

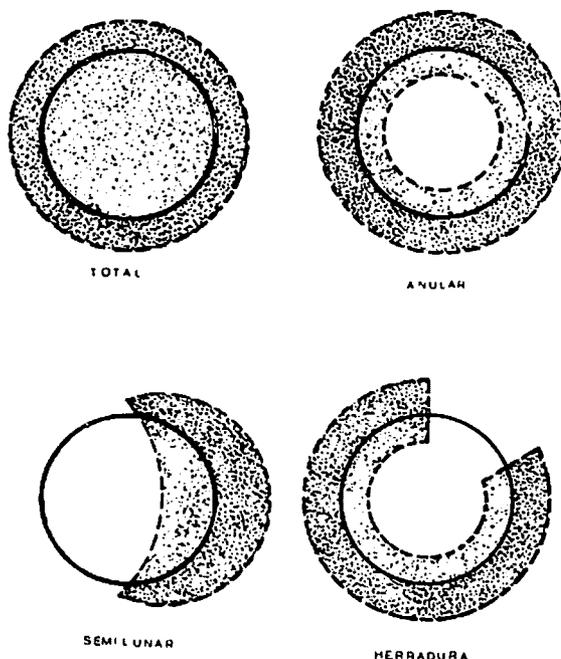


Fig. 1

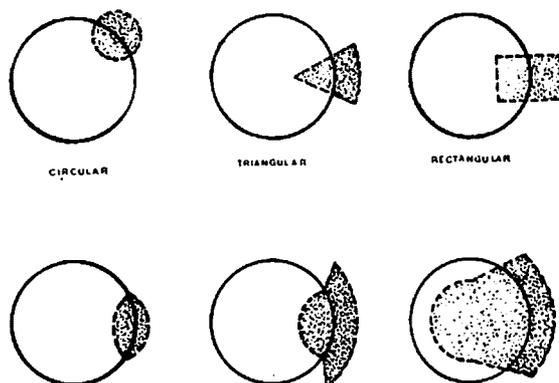


Fig. 2

* Servicio de Oftalmología. Sección Córnea. Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

guna zona de la herida. Se disminuye así el riesgo de crecimiento epitelial en profundidad. Retiramos los puntos en plazo variable, según lo que vaya indicando la observación del paciente al biomicroscopio. En todo caso, el plazo de permanencia de la sutura es inferior a la de los injertos penetrantes y también inferior a la de los injertos laminares corrientes, por ejecutarse en lecho más vascularizado, escleral o vecino al limbo.

Como dador hemos usado, en todos los casos, globos frescos, conservados en cámara húmeda. El comportamiento frente a la conjuntiva es variable: en algunos, puede prepararse como colgajo de base en el fórnix; en los tumores deberá researse la conjuntiva adyacente a éste y, luego, efectuarse una plastía o injerto libre. En otros casos, puede dejársela contorneando el borde escleral del injerto.

En el caso de tumores probablemente malignos, conviene comenzar la disección a unos 4 ó 5 mm. del tumor, en conjuntiva bulbar, para llegar al limbo y, a continuación, marcar con trépano y tallar el lecho desde córnea hacia esclera. Si la resección de conjuntiva es de más de 5 mm. conviene hacer un injerto libre de conjuntiva. Hay que efectuar una buena hemostasis para evitar sangramientos que se acumulan en el lecho, porque éstos se organizan rápidamente para formar una red vascular.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1:

Mujer de 28 años, portadora de un quiste dermoide limbar, que fue operada a los siete años de edad, observándose pronta recidiva. Durante la reoperación se observó compromiso de la mitad superficial de córnea y esclerótica, lo que obligó a una disección profunda. El lecho de la parte corneal mostraba densa opacidad. Se colocó un injerto laminar circular de córnea sola, de un diámetro de 8 mm. y de 0,7 mm. de espesor. Puntos separados.

El último control, 1 año más tarde, revela un injerto de buena transparencia en el sector corneal y opacificación del sector escleral, zona en la cual no puede precisarse el límite. Pequeños vasos finos en todo el lecho. Opacidades residuales del receptor.

Caso N° 2:

Hombre de 69 años, que presenta, desde hace un mes, un crecimiento progresivo, limbar, encontrándose al examen abundantes vasos en el parénquima superficial subyacente.

Durante la operación, el tumor se halló firmemente adherido a la córnea.

Se practicó injerto circular de 7 mm. de diámetro, sobre el lecho corneoescleral, tallado profundamente para eliminar la vascularización. Resección de conjuntiva, dejando esclera desnuda en una extensión de 5 mm.

El último control a que acudió el paciente, 6 meses después, muestra un injerto de buena transparencia, con escasos vasos en la interfase. Hay una limitación leve de la aducción extrema, por tejido cicatrizal conjuntival. Debió aplicarse injerto libre de conjuntiva.

Caso N° 3:

Hombre de 65 años, quien, desde hace 3 meses, nota crecimiento rápido de un tumor que, al examen, aparece hemisférico, de superficie irregular, blanquecina y vascularización del tumor y córnea superficial subyacente.

En la operación, éste se despegó con facilidad de la esclera, pero no de la córnea. Se practicó injerto laminar de córnea, semilunar, de 0,5 mm. de profundidad, extirpando la conjuntiva adyacente sospechosa. Puntos separados y plastía de conjuntiva, que se deja yuxtapuesta.

El examen histopatológico reveló granuloma y queratosis inespecíficos.

Caso N° 4:

Mujer de 28 años, desde la pubertad, nevus pigmentado en el cuadrante superotemporal del ojo izquierdo, que ha aumentado de tamaño, por lo cual fue intervenida con excisión simple. El examen histopatológico mostró un nevus mixto, con gran actividad de unión y resección incompleta, potencialmente maligno. En el postoperatorio se observó rápida recidiva, con invasión pigmentaria localizada de 3 mm. del epitelio corneal y capa superficial del parénquima.

Tres meses después se reoperó, tallándose un lecho circular de 5,9 mm. de diámetro,

aplicando un injerto circular de córnea de 0,5 mm. de espesor y sutura continua.

La evolución ha sido buena y el último control, a los 3 años de la reoperación, muestra un injerto transparente en su porción corneal y opacificado en su parte escleral. Escasos vasos en la interfase. En este caso, sólo se extrajo la parte corneal de la sutura continúa.

Caso Nº 5:

Mujer de 65 años, operada de iridectomía periférica sellada por glaucoma agudo primario del ojo izquierdo. Quedó filtrante, con ampolla exuberante.

En el postoperatorio desarrolló una úlcera marginal, progresiva, con los caracteres típicos de una úlcera de Mooren. Dos recubrimientos conjuntivales fracasaron sucesivamente. Igualmente fracasó el tratamiento médico con cisteína, heparina y vitaminas.

En vista del avance de la lesión, que ya comprometía córnea y esclera entre 8 y 1, se practicó un injerto laminar, esclerocorneal, extenso, en semiluna. Su contorno corneal se delimitó con un trépano de 11 mm. y se talló colgajo conjuntival con base en el fórnix. La demarcación escleral fue manual y el tallado se realizó con espátula piriforme cortante de Barraquer y tijera corneal.

Se utilizó un proceso similar en el ojo dador, pero disecando un colgajo escleral de mayor tamaño. Se suturó primero los bordes córnea-córnea y después se recortó el exceso de esclerótica dadora. Numerosos puntos separados. No hubo dificultades con la zona de la fístula, pues ésta aparecía cerrada por los recubrimientos anteriores.

La evolución ha sido excelente y, 4 meses después, el ojo aparece tranquilo, cicatrizado, sin recidiva de la úlcera y con presión digital normal. Mala visión, debido a una catarata existente ya en el preoperatorio.

COMENTARIO

Los quistes dermoides corneoesclerales pueden ser superficiales o comprometer capas más profundas de esclera y córnea e, incluso, hacer prominencia en la cámara anterior.

En los superficiales, bastará con la excisión simple, con o sin queratectomía superficial;

en los profundos, recurriremos a la queratoplastia laminar (8).

En muchos tumores limbares suele ser difícil distinguir entre los benignos y malignos, en una etapa precoz del desarrollo (13).

En el angioma, por su frecuente recurrencia (17%), parece aconsejable la queratoplastia laminar (2).

En los carcinomas, los distintos autores se muestran de acuerdo en que la invasión de planos profundos es, generalmente, tardía por lo cual preconizan un tratamiento conservador en etapas tempranas (excisión con queratectomía superficial o queratoplastia laminar). (13, 2, 15, 18, 4 y 3). Otros encuentran que la recidiva es más frecuente si no se efectúa la queratoplastia laminar en casos de carcinoma ("in situ") o de carcinoma escamoso (14) y lo mismo parece válido para los papilomas (9).

En el caso de los tumores pigmentarios (melanomas limbares localizados), valen consideraciones similares a las de los carcinomas (15, 18 y 5).

La queratectomía, como tratamiento, no debe sobrepasar los 2 mm. desde el limbo; si es mayor, hay que aplicar injerto (15).

En las úlceras de Mooren se ha distinguido dos tipos: El primero se presenta en pacientes de edad más avanzada, generalmente es unilateral, la perforación es rara, el compromiso escleral poco marcado y la respuesta a la terapéutica es mejor; el segundo ataca a menudo a personas jóvenes, es frecuentemente bilateral, con compromiso escleral, perforación en más de 30% de los casos y más rebelde a la terapéutica. Este último, más maligno, parece más frecuente en los países de Asia y Africa (5, 11).

La terapia médica de la úlcera de Mooren, utilizando cáusticos, inhibidores de colagenasa, heparina, etc., no ha dado resultados (11, 17 y 14), lo que se confirma con nuestro caso. A veces hay una afección de fondo (anquilostomiasis (11) o mesenquimopatías). El tratamiento de la afección general puede redundar en una mejoría de la úlcera.

El recubrimiento conjuntival suele ser un fracaso (17, 1, 7), lo que sucedió, igualmente, con nuestra paciente.

Los resultados de la queratoplastia laminar son variables (11, 10, 17, 1, 7, 6, 12 y 16). Hay que hacer notar que la mayoría de los injertos practicados por distintos autores, han

sido relativamente pequeños, de preferencia corneales. Tal vez un injerto de mayor tamaño, que incluya una adecuada porción de esclerótica, permita obtener mejores resultados.

En los injertos circulares no se comprobó ninguna modificación de la refracción en el postoperatorio. En el semilunar, no tenemos aún la cifra del postoperatorio.

Naturalmente, no es posible formular pronóstico. Es sabido que la evolución de los tumores, sobre todo melánicos, es caprichosa, arrastrada, pudiendo aparecer recidivas muy tardías (5, 10 o más años después).

RESUMEN

Se describen cinco casos de injertos laminares, efectuados en distintas afecciones que comprometen el limbo corneoescleral. Se comentan sus indicaciones.

SUMMARY

Corneoescleral lamellar graft

Description of five cases of lamellar graft performed in different conditions involving the corneoescleral limbus. Indications for surgery are discussed.

CARLOS KÜSTER S.
Avda. Salvador 72
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Arentsen, J. J.; Christiansen, J. M., and Mattemee, A. E.: Marginal Ulceration after extracapsular cataract extraction. *Am. J. Ophthalm.* 81: 194-197, 1976.
- 2.— Ash, J. E.: Epibulbar tumors. *Am. J. Ophthalm.* 33: 1.203-1.219, 1950.
- 3.— Consul, B. N.; Chabra, H. N., y Sharma, D. P.: Lamellar keratoplasty. A. Review of 40 cases. *The Eye, Ear, Nose & Throat Monthly.* 49: 338-341, 1970.
- 4.— Donaldson, D. D.: Atlas of External Disease of the Eye. St. Louis, Mosby, Vol. III, pp. 427-432, 1971.
- 5.— Donaldson, D. D.: Atlas of External Disease of the Eye. St. Louis, Mosby, Vol II, pp. 212-213, 1968. (Orbit, Lacrymal Apparatus, Evids and Conjunctiva).
- 6.— Donaldson, D. D.: Atlas of External Disease of the Eye. St. Louis, Mosby, Vol III, p. 202, 1971.
- 7.— Grana, Ph. C.: Therapeutic Keratoplasty in Mooren's Ulcer. *Arch. Ophthalm.* 62: 414-418, 1959.
- 8.— Hallerman, W.: Ungewoehnliche Indikation zur keratoplastik. *Klin. Mbl. Augenhk.* 151: 297-308, 1967.
- 9.— Hallerman, W.: Ueber korneapapilloma und ihre Behandlung. *Klin. Mbl. Augenhk.* 163: 518, 1973.
- 10.— Kietzman, B.: Mooren's Ulcer in Nigeria. *Am. J. Ophthalm.* 65: 679-685, 1968.
- 11.— Kuriakose, E. T.: Mooren's Ulcer. *Am. J. Ophthalm.* 55: 1.064-1.072, 1963.
- 12.— Paton, D.: Corneal Transplantation. A. Review of 365 Operations. *A.M.A. Arch. Ophthalm.* 52: 871-916, 1954.
- 13.— Reese, A. B.: Tumors of the eye. New York, Hoeber, pp. 23-33, 1963.
- 14.— Sanders, N., and Bedotto, C.: Recurrent Carcinoma in Situ of the Conjunctiva and Cornea. (Bowen's Disease). *Am. J. Ophthalm.* 76: 688, 1972.
- 15.— Siillard, H. B.: In ocular and adnexal tumors. (Boniuk, M. Ed.). St. Louis, Mosby, p. 101, 1964.
- 16.— Topalis, C. L.: The Cornea World Congress. Butterworths, London, p. 417, 1965.
- 17.— Wood, Th. O., and Kaufman, H. E.: Mooren's Ulcer. *Am. J. Ophthalm.* 71: 417-422, 1971.
- 18.— Zimmerman, L. E.: Squeamous cell carcinoma and related lesions of the bulbar conjunctiva. In ocular adnexal tumors. (Boniuk, M. ed.). St. Louis, Mosby, pp. 49-100, 1964.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322-324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 383247

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 740344



EL LABORATORIO MAS MODERNO Y EFICIENTE
DE SUDAMERICA EN NUESTRO PROPIO LOCAL DE

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO



Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO

PROTESIS OCULARES

AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

ANANASE ANANASE FORTE RORER

Contiene potentes enzimas proteolíticas, de origen vegetal, obtenidas de la planta de la piña.

De gran eficacia en el tratamiento de la inflamación, el edema y el dolor provocados por lesiones traumáticas de los tejidos.

Dosis de ataque: 1 gragea de Ananase Forte, cada 6 horas.

Dosis de mantenimiento: 1 gragea de ANANASE cada 6 horas.

TETRANASE RORER

Asociación de Ananase con tetraciclina clorhidrato, cada cápsula contiene el equivalente de 1 gragea de Ananase Forte y 250 mg. de Tetraciclina.

Dosis: 1 cápsula cada 6 horas.

Representante en Chile:

LABORATORIO NORGINE S. A.
Avda. Páete. Balmaceda 1264 - Fono 711087 - Santiago

ESTUDIO FUNCIONAL EN ALTA MIOPIA

DR. BASILIO ROJAS URQUIZA, T. M. SRTA. NORA LE CLERCQ y SRTA. MARIA I. MIRANDA **

La alta miopía y la miopía degenerativa son las ametropías más inquietantes para el oftalmólogo. El misterio que encierra su progresión y sus complicaciones, ha motivado numerosos estudios clínicos y experimentales para poder determinar su patogenia y los factores que influyen en su progresión.

En líneas generales, los resultados obtenidos en los estudios funcionales revelan cierta similitud, con variaciones no significativas entre los pacientes examinados, lo que ha llevado a esquematizar cierto comportamiento standard del ojo alto miope a los distintos test a que se le ha sometido.

Para iniciar el estudio evolutivo de una serie de ojos miopes, decidimos practicar estudio funcional previo y así obtener nuestros propios resultados, los que serán comparados en el tiempo, evaluando sus variaciones.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 98 ojos de 50 pacientes, dos de ellos con ojo contralateral enucleado. Catorce pacientes hombres y 36 mujeres (28 y 72%, respectivamente), cuyas edades fluctuaron entre 9 y 65 años, con promedio de 35 años.

La magnitud de la miopía escogida fluctuó entre -6 y -30 ds., con un mayor porcentaje entre -6 y -18 ds. (69%).

En todos los pacientes se efectuó estudio de visión, campo visual, adaptometría, test de colores y EOG. En algunos de estos exámenes eliminamos aquellos resultados que nos parecieron dudosos.

La tensión ocular se registró en el total de ojos estudiados con tonómetro de Schiötz; datos que se desestimaron. Sólo en 32 ojos se practicó tonometría de aplanación, examen que se continuará durante la evolución de los casos.

RESULTADOS

La visión tomada con corrección máxima en cada uno de los pacientes reveló que un 63,2% de los ojos tienen visión entre 5/25 y contardedos o menos. Un 13,2% del total de ojos tiene visión menor a 5/100, cifras que demuestran la incapacidad visual que determina la alta miopía. No encontramos una relación directa entre el grado de miopía y la visión, pero pudimos determinar que las peores visiones se encuentran entre pacientes con complicaciones severas del fondo, tales como: degeneración coriorretinal central, hemorragia macular, desprendimiento de retina, lesión lacada (Lacquer Cracks) y agujero macular.

El estudio tensional se efectuó con tonometría aplanática en 32 ojos, examen que mantendremos en el futuro, sin que se hayan obtenido tensiones superiores a 19 mmHg. Hemos dado especial importancia al estudio tensional en pacientes jóvenes, al que agregaremos ecografía, para estudiar longitud axial del globo, en los controles programados para su evolución.

El campo visual se efectuó en el Campímetro de Goldmann, con índices V/4, I/4, I/2; este examen se efectuó en todos los pacientes. En el 100% de los ojos estudiados se encontró alguna o varias de las alteraciones siguientes:

* Presentado a la Soc. Ch. de Oftalmología en octubre de 1977.

** Servicio Oftalmología. Hosp. J. J. Aguirre.

		Ojos
Aumento de la mancha ciega	V/4	25
	I/4	27
Estrechamiento isópteras	I/4	35
	I/2	11
	V/4	24
Exclusión de mancha ciega	I/2	2
	I/4	10
	V/4	2
Campo Tubular	I/4	13
	I/2	10
No ve índices	I/2	13
	I/4	2
Escotoma central		5

En general, los cambios producidos en el campo visual de los ojos estudiados están en directa relación con las alteraciones del fondo.

El aumento de la mancha ciega corresponde muy estrechamente al área del cono miópico o degeneración coriorretiniana circunpapilar, si bien en algunos casos, con notorio crecimiento miópico temporal en la papila, no se registró un aumento correlativo en la mancha ciega. El campo tubular con los índices I/4, I/2 y la exclusión de mancha ciega se presentaron en ojos con severas alteraciones coriorretinales. Escotoma central, presente en 5 ojos, coincide con los casos en que había mancha de Fuchs o Hemorragia Macular reciente. Algunos de los ojos con degeneración central y paracentral severa caen dentro del grupo que no ve los índices enseñados para el estudio. La lesión llamada **lacquer crack** o **lesión lacada**, sólo la encontramos en 4 ojos (2 pacientes, menores de 35 años) ninguno de los cuales presentó alteraciones severas del campo visual, aun cuando la visión fue de 5/50 en 3 ojos y 5/25 en el otro.

Se consideraron aptos para este estudio 78 ojos examinados para la visión de colores; en todos ellos se practicó el test de Ishihara y el Hardy — Rand — Ritter o láminas pseudoisocromáticas. De los examinados, 62 ojos fueron normales; con defecto indeterminado, no específico, 5 ojos. En 11 ojos la visión era incompatible con el test.

En los 5 ojos con defecto indeterminado para la visión de colores, la visión fue menor de 5/30 y la miopía superior a — 12 Ds., la adaptometría retardada y el EOG bajo 120%, es decir, alteraciones funcionales concordantes entre sí.

El estudio de la adaptometría o visión nocturna se efectuó satisfactoriamente en 53 ojos, con el Adaptómetro de Goldmann-Wecker, y los resultados se tabularon en la siguiente forma:

Normales:	30 ojos	(56.6%)
Retardada:	18 ojos	(33.9%)
Anormales:	5 ojos	(9.4%)

Se consideró como adaptometría normal cuando el ojo logra ver el estímulo mínimo (10° Ulog.) en 30 minutos o tiempo menor. Adaptometría retardada si al cabo de 30 ó 35 minutos logra ver estímulos comprendidos entre 10³ y 10° Ulog. Adaptometría anormal, aquellos ojos que a los 30 a 35 minutos logran adaptación a estímulos entre 10⁷ y 10³ Ulog.

No encontramos relación directa en varios pacientes entre el resultado obtenido con la adaptometría y las alteraciones de los otros parámetros estudiados. Un caso resultó tener además una enfermedad tapetoretinal, confirmada con ERG extinguido.

El EOG se practicó en uno de los ojos de 39 pacientes. En 11 pacientes no se pudo efectuar el examen por intolerancia o por mala cooperación.

El valor normal estandarizado para nuestro sistema es de 200%. En los pacientes sometidos a este examen se encontró el valor mínimo en 104% y el máximo en 216%, con un promedio de 144%.

Sobre	200%	4 ojos
Bajo	150%	25 ojos

Con el fin de estudiar la influencia de la edad en el EOG se compararon resultados bajo 20 años y sobre 50 años, y se pudo comprobar que entre ambos grupos no existe una diferencia significativa.

ESTUDIO FUNCIONAL EN ALTA MIOPIA

Promedio EOG bajo 20 años	140%
Promedio EOG sobre 50 años	130%

En nuestros resultados no hay relación entre la alteración del CV y el EOG, como ejemplo, podemos tomar dos casos, uno con EOG de 201% y CV reducido con índice V/4, no percibiendo los índices menores y otro con EOG 104% con reducción solamente de I/4, aumento de la mancha ciega.

Tampoco encontramos relación entre el EOG y la adaptometría, registrando casos con EOG sobre 200% y adaptometría anormal. En el paciente con enfermedad tapetoretinal el EOG era de 104% y la adaptometría anormal, como era de esperar.

En un gráfico hemos comparado el grado de miopía y las cifras de EOG, aquellos casos sobre 200% y aquellos bajo 110%.

EOG bajo 110%

EOG	Grado de Miopía
104%	— 6.00
104%	—12.50
110%	—13.00
107%	—14.00
108%	— 9.00

EOG sobre 200%

201%	—19.50
216%	—17.00
200%	—13.25
200%	—10.00

No se advierte relación entre el grado de miopía y EOG, ya que los casos con más alto defecto tenían EOG sobre 200% y los más bajos con miopías bajas.

CONCLUSIONES

La alta miopía produce alguna alteración funcional en el 100% de los casos. Esta alteración no tiene relación con la magnitud de la miopía ni con otro tipo de disfunción ocular.

La edad, que refleja en cierto modo, la evolución de la miopía no influye sobre el EOG, pero sí en la magnitud de la miopía, especialmente en los casos que llamamos progresivos.

Las complicaciones coriorretinales guardan estrecha relación con alteraciones de la visión (diurna, nocturna y de colores) y del campo visual, determinando incapacidad laboral importante, si pensamos que esto ocurre en la edad útil laboral del hombre.

La visión de colores se altera inespecíficamente y en directa relación con el daño macular del miope.

La adaptometría se encuentra afectada en casi la mitad de los miopes estudiados.

El EOG es en general más bajo que lo normal.

Este estudio estático no evolutivo no nos permite tabular y relacionar resultados con la progresión de la miopía y los factores que pueden influir en ella, pero nos aporta datos importantes para iniciar este estudio evolutivo.

RESUMEN

Para iniciar el estudio evolutivo en la alta miopía se practicó estudio funcional en 50 pacientes portadores de miopía entre —6 y —30 dioptrías; 14 hombres y 36 mujeres, cuyas edades fluctúan entre 9 y 65 años.

Todos los pacientes fueron sometidos a los siguientes estudios: visión, campo visual, adaptometría, electro-oculograma, visión de colores y tonometría. Se encontró en todos alguna alteración, con variables que no siempre dependieron del grado de miopía.

SUMMARY

Functional Studies in high myopia

Visual functions were studied in high myopes and abnormalities were found in 100% of the cases. These abnormalities were not related to the magnitude of the myopia.

Chorioretinal changes were closely related to abnormal visual acuity, adaptometry, color vision and visual fields. Important working disabling was the rule.

Color vision abnormalities were non-specific and related to the macular damage.

Adaptometric studies revealed abnormal night vision in almost 50% of the myopic patients studied.

EOG values were low. There was no relationship between EOG values and the age of the patient.

DR. BASILIO ROJAS URQUIZA
Casilla 16273 - Correo 9 Providencia
Santiago - Chile



M. R.

OFTALMOSCOPIO
OFTALMOMETRO
FRONTOFOCOMETRO
LAMPARA DE HENDIDURA
CAMARA DE FONDO DE OJOS
FOTO COAGULADOR
LAMPARA GEMELA
LAMPARA MANUAL
ANTEOJOS DE LUPA
MICROSCOPIOS DE OPERACIONES

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONOS 237237 - 256171

VISUSCOPIO
EUTISCOPIO
CAJAS DE LENTES DE PRUEBA
IMAGENES MANUAL Y GIGANTE
SINOPTOFORO
COORDINADOR DE ESPACIO Y
DE MESA
INTERVALOMETRO



OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

CONFERENCIA "PROFESOR CARLOS CHARLIN CORREA" *

PROF. DR. RENE BARREAU **

EL CONCEPTO DE VISION Y LUZ REFERIDO A SU EVOLUCION EN LA HISTORIA

Haremos un intento en bosquejar el pensamiento científico sobre la visión y la luz en base a las referencias o testimonios escritos más relevantes, cuyo legado histórico nos remonta hasta las culturas antiguas. "La enseñanza más trascendente de este lento avanzar fue posiblemente el haber inducido al hombre a comprender que sus verdades no son eternas. La verdad hoy admitida constituye simplemente un andamiaje que permitirá alcanzar cimas más abstractas desde donde algún día, si ello es posible, se descubrirá la verdad única, fundamental, sobre la cual pueda asentarse todo el edificio de la Ciencia", según palabras textuales de Cortés Pla, tomado de su libro "El Enigma de la Luz", un historiador reconocido sobre la evolución de la Ciencia. Entre estos cultores debo mencionar además la obra del conocido sabio residente en Chile que es Desiderio Papp, llamada "Ideas Revolucionarias de la Ciencia", publicada por Editorial Universitaria, en cuya verdadera biografía de las ideas se encuentra abundante información.

En el proceso evolutivo de la adquisición del conocimiento sobre la visión y la luz, como en toda la Ciencia, la contienda entre dos o más teorías ha seguido generalmente un determinado proceso. Se intenta explicar los fenómenos conocidos enunciados sobre la base de una hipótesis determinada y se justifica su aptitud hasta prever nuevos progresos. Cuando la observación, el razonamiento y después la experiencia demostraron la ineficiencia de

una de ellas, su opositora conquistó el rango de verdad admitida. El tiempo que media entre los cambios de concepto científico se puede medir en siglos de hegemonía entre los antiguos, en el Renacimiento, en sólo pocos decenios, siendo los cambios realmente vertiginosos en la Epoca Contemporánea.

Desde las primeras observaciones científicas de los egipcios sobre la luz y las sombras, en los siglos XVII y XVI A. de C., que aparecen en el Papiro de Rhind, así como la utilización de las sombras proyectadas por un cuerpo iluminado por el sol registrado por el pueblo navegante de los fenicios, se afianzó la idea de la propagación rectilínea de la luz. Con el agregado del hilo a plomo y el conocimiento de la horizontal, nació la concepción del triángulo, que dio margen al desarrollo de la geometría. Thales de Mileto, del siglo VI A. de C., vivió largos años entre los faraones ayudando en la construcción de muchos monumentos y es el primer geómetra griego conocido. De él provienen varios axiomas geométricos como: "Los ángulos opuestos por el vértice son iguales", "Los tres ángulos de un triángulo suman 180 grados" y "Todos los triángulos inscritos en una circunferencia que tienen por base su diámetro son rectangulares".

La Optica Geométrica va a llegar a ser durante siglos la única rama realmente conocida de la Optica, que alcanzó con el filósofo René Descartes, en el siglo XVII, su máximo desarrollo. La búsqueda tras la respuesta a la interrogante inicial ¿Por qué vemos?, ¿Qué es la luz?, recién empieza a hallar ideas rudimentarias cuando llegamos a la época del llamado milagro griego, que fue la cuna del pensamiento, del logos griego y, por lo tanto, la cuna del discernir filosófico-científico de toda la cultura de Occidente. Sin embargo, a pesar de

* Presentado a Soc. Ch. Oftalmología el 30 de septiembre de 1977.

** Jefe Servicio de Oftalmología, Hospital Barros Luco-Trudeau.

que en el mundo helénico el planteamiento de la interrogante empieza a adquirir un contenido, éste no alcanza más allá de ciertas formulaciones en las cuales no logra distinguir entre la esencia de la luz física y el sentido de la visión.

En su secta místico-científica, que lucía como símbolo el pentágono estrellado, Pitágoras y su escuela postulan que los rayos visuales se propagan partiendo del ojo con movimiento rectilíneo y que al tocar los objetos interpuestos en su trayecto provocan el fenómeno de la visión. Hablaba del "fuego invisible que emana del ojo" y en su marcha revela la forma y el color de los objetos. Esta hipótesis insostenible y absurda para nuestra mentalidad contemporánea, orientó sin embargo el progreso realizado en el campo de la Óptica hasta el advenimiento del siglo XVII de nuestra Era. Así, en su tratado de "La Óptica", el genial Euclides, autor de los "Elementos", que dominara la geometría durante más de 20 siglos, comparte esta misma concepción que campea victoriosa a través de los siglos y fuera difundida por los más eminentes pensadores de la Antigüedad y de los Tiempos Medievales. Entre ellos podemos destacar a Herón, al insigne astrónomo Claudio Ptolomeo, a Hiparco de Alejandría y Heliodoro de Larissa.

La explicación de los estoicos sostenía la existencia de una "respiración visual", que llegando a la pupila provocaba una presión que, transmitida por el aire, alcanzaba el objeto; únicamente podía ser visualizada cuando el aire estaba enrarecido por la acción de los rayos solares, pretendiendo justificar en tal forma el porqué el ojo no ve en la oscuridad.

Otra teoría original, pero igualmente absurda, era la hipótesis epicúrea, que hablaba sobre la concepción de imágenes o "eidolas", que partiendo del objeto, al llegar al ojo provocarían la visión. Fundador de esta escuela se considera a Leucipo, de quien transcribo uno de sus fragmentos para dar una idea de la vaguedad de sus conceptos; dice: "Cada modificación producida o recibida tiene lugar en virtud de un contacto; todas nuestras percepciones son táctiles. En consecuencia, como nuestra alma no sale de su interior para ir a tocar los objetos exteriores, es necesario que éstos vengan a tocar nuestra alma pasando a través de los sentidos. Los objetos envían a

nuestra alma alguna cosa que los represente, las eidolas o imágenes, que son especie de sombras o apariencias materiales que revisten los cuerpos, se agitan en su superficie y pueden tocarlos, para llegar a nuestra alma la forma, los colores y todas las otras cualidades de los cuerpos de que emanan". Es una verborrea filosófica sin límites.

Otro sabio de la Antigüedad, Empédocles, se acerca un poco más a la realidad. El sostenía que los efluvios emanados de los objetos penetraban en los sentidos por los poros que cada órgano de los sentidos tenía para recibirlos. En el caso particular de la visión, la luz vendría a ser un efluviio o un fuego, que partiría de los objetos y "en su marcha hacia el ojo se encuentra con otra, la llama sutil que sale por la pequeña abertura de la pupila". Según Paracelso, se ve que intentaba aunar eclécticamente dos teorías absurdas.

Con todo lo risible que nos pueda parecer este vago discurrir sin sentido para nosotros, "efluviios", "eidolas" e hipotéticos poros, a pesar de estas teorías, Ptolomeo fue capaz de dar por primera vez una explicación razonable sobre la refracción de la luz y de la refracción atmosférica, y Herón de Alejandría, con las mismas hipótesis, llegó a demostrar la reflexión de la luz.

Platón, en su "República", nos brinda un corto diálogo entre Sócrates y Glaucón atinente a la luz, en el cual dice así:

S. ¿Con qué sentido percibimos los objetos visuales?

G. Con la vista.

S. Con el oído captamos los sonidos y con los demás sentidos todas las demás cosas sensibles, ¿no es así?

G. Sin duda.

S. ¿Has reparado en cuanto a mayor gasto ha hecho el artífice de nuestros sentidos para el órgano de la vista que para los sentidos restantes?

G. No.

S. Pues repara en ello. ¿Necesita el oído y la voz de una tercera cosa, el uno para oír, la otra para ser oída, de suerte que si esa cosa llegara a faltar, el oído no oiga y la voz no sea oída?

G. En modo alguno.

- S. Creo que la mayor parte de los restantes sentidos, por no decir todos, no necesitan nada para ello. ¿Ves alguna excepción?
- G. No.
- S. Pero en lo que atañe a la vista, ¿no concibes que no puedes percibir el objeto visible sin ayuda de una tercera cosa?
- G. ¿Qué quieres decir con eso?
- S. Quiero decir que aun cuando los ojos se hallen bien dispuestos, aunque se les aplique a su uso y aun cuando el objeto sea coloreado, con todo, si no interviene esa tercera cosa destinada a concurrir en la visión, los ojos no verían nada y los colores serían invisibles.
- G. ¿Qué es esa cosa?
- S. Lo que tú llamas luz.

En su obra "Timeo" o "De la Ciencia" y en "Teetes" o "De la Virtud", Platón vuelve con mayores detalles a concebir vagamente una idea sobre "esa tercera cosa" que es la luz.

Aristóteles, orgullo del pensamiento helénico y de toda la humanidad, en su "Tratado de las Sensaciones", critica y contradice las ideas de todos sus predecesores, estoicos, epicúreos, atomistas y platónicos, y destruye sus razonamientos que considera fútiles e inconsistentes. En su lugar, afirma la existencia de un "cuerpo intermedio" entre el ojo y el objeto, pero sus explicaciones, acercándose algo más a lo real, expresan sólo simbólicamente de acuerdo a la época, al decir: "La facultad sensitiva no es algo que esté en acto sino sólo en potencia, como el combustible que no se consume por sí mismo, sino que requiere algo que tiene la virtud de quemar, que sería la luz".

En resumen, de todos los testimonios escritos del mundo helénico antiguo sobre la visión y la luz, destacan claramente la obra de Euclides y de Claudio Ptolomeo y en segundo orden jerárquico merecen mencionarse a Cleomedes, Herón y Theón, ambos de Alejandría, y a Heliodoro de Larissa. A pesar de que todos admitían la hipótesis pitagórica acerca de los rayos procedentes del ojo, sentaron algunas bases fundamentales positivas en la Óptica Geométrica, que podríamos resumir de la siguiente manera:

1.— La luz se propaga en línea recta, cuyo enunciado sólo es invalidado por la teoría de la relatividad de Einstein y por el fenómeno de la difracción.

2.— Se demostraron las leyes de la reflexión de la luz, no sólo en cuanto a la igualdad del ángulo de incidencia y de reflexión, sino también en cuanto al mismo plano.

3.— Se determinan el tamaño y posición de las imágenes producidas por espejos planos, convexos, cóncavos y cilíndricos.

4.— Se demuestran las leyes fundamentales de la Perspectiva.

5.— Ptolomeo enuncia por primera vez la ley de la refracción en su V Libro de la Óptica y mide experimentalmente los rayos de incidencia y de refracción, pero sin llegar a la ley que enunciara Willibrod Snell 19 siglos más tarde. Ptolomeo también explica el fenómeno de la refracción atmosférica.

6.— Herón de Alejandría, en su "Dioptra", enuncia que la luz sigue el camino más corto en su reflexión en espejos, que equivale al primer enunciado del hoy llamado teorema de Fermat, físico francés del siglo XVI, cuya generalización de esta ley sobre la acción mínima aplicada a toda la naturaleza, lo inmortalizara.

7.— Euclides hace una exposición sistemática y orgánica de todos los conocimientos ópticos de la época y su obra, aunque incompleta, es el documento más importante que la Antigüedad nos ha legado. El método expositivo seguido recuerda inmediatamente al utilizado en sus inmortales "Elementos", que constituye el fundamento de la Geometría Clásica que se enseña aun hoy en día en la Enseñanza Media de nuestros colegios.

Euclides postula definiciones a las que llama Axiomas y apoyándose en dichas premisas comienza a levantar el edificio de su "Óptica". Su gran mérito se basa en haber comprendido que la propagación rectilínea de la luz era la base fundamental para elaborar una teoría óptica geométrica. No obstante eso, de su obra se deduce claramente que no tenía idea de cómo se forman las imágenes en el ojo.

En lo general, respecto a este período de la evolución científica, podemos señalar su principal característica, que era observar y razonar filosofando, donde prepondera el influjo de las sensaciones en la formulación de las teorías. Era inspirada, intuitiva y narrativa, donde a falta de experiencia se abusa de simbolismos y comparaciones. Según Cortés Pla, tendría un carácter antropomórfico y contemplativo. Pasarían muchos siglos hasta llegar recién Galileo, a comienzos del s. XVII, en que aparece el método experimental de la Ciencia, el método inductivo, radicalmente opuesto al método deductivo del racionalismo descartesiano.

La Historia nos enseña que se producen ciclos periódicos en la evolución de la Ciencia, coincidente con el de las Artes y la Filosofía. Se caracterizan por períodos de gran inquietud espiritual, de intensa creatividad y originalidad, fincado en la duda y autocrítica, como lo fue en Grecia el período comprendido entre los siglos V a II A. de C.; los siglos de oro de la cultura helénica, que se alternan luego con períodos de largos estancamientos. Da la impresión que la intensidad del saber griego fue tan prodigioso, tan vasto y tan profundo, que llegó a paralogizar a las venideras generaciones. Dominó con autoridad paternal al mundo de las ideas y de los conceptos. Los intelectuales se dedicaron principalmente a enseñar las mismas doctrinas y conocimientos, a repetir y a copiar sus manuscritos, a preservarlos de la destrucción, siempre reverentes a esta autoridad indiscutida que fuera Aristóteles. Dejaron de investigar, se dogmatizaron y elevaron su admiración a un embelesamiento que duró prácticamente 20 siglos.

Debe entenderse naturalmente que dicho ciclo del saber científico se extinguió en lenta transición y que se produjeron aislados casos geniales, pero sabemos que culminó con los escolásticos de la Edad Media, en la cual las Ciencias verdaderas son conquistadas por las pseudociencias, como fueron la alquimia, la magia y la Astrología, que escalan sitiales jerárquicos en el ámbito intelectual.

En este período de transición, la cultura musulmana tiende a cumplir una misión histórica de difusión de las ciencias helenísticas y desarrollo de la propia. Cumplida una primera etapa de conquistas guerreras, sigue una generación de Califatos que se caracterizó por

su fomento a las Ciencias y desarrollo de la Cultura, período de intensa creatividad cultural que dejó huellas admirables, principalmente en el Algebra y la Astronomía, y que concretó en magníficas obras arquitectónicas, de cuyo esplendor se maravillan hoy millares de peregrinos y turistas. Los musulmanes tomaron conocimiento del acervo cultural de los pueblos conquistados y tradujeron gran parte de sus obras filosóficas y científicas, prosiguiendo en gran parte su propio desarrollo científico, donde brillaron principalmente en las matemáticas, la astronomía y en los estudios de la física y medicina. De este período, alrededor del siglo IX y X D. de C., datan los trabajos sobre la luz y de la visión del sabio Alhazen, de Al Shirazí y Al Farisi.

Tanto fue así que Cortés Pla refiere en su libro ya citado, un período histórico sobre la evolución científica cuyo capítulo intitula "De Alhazen a Descartes", marcado por el eclipse del espíritu griego y el surgir del mundo árabe, en donde pone de relieve la importancia de Alhazen.

Mientras el pensar científico dormitaba en Occidente, en el Oriente se levanta el soplo vivificador de la Ciencia. Gracias a los musulmanes el saber antiguo se introdujo en Occidente, pues fue en fuentes árabes donde el mundo latino y anglosajón encontró la versión de las grandes obras de aquellos gigantes de la Antigüedad.

La contribución a la óptica de Alhazen se encuentra en su "Kitab al manazir", que significa "Tesoro de la Óptica". Al Farisi la comentó y la amplió y fue vertida al latín 5 siglos después, recién en 1572 por Frederick Risner, de Basilea.

En su obra, Alhazen señala su divergencia con la idea predominante de la época de que la luz provenía del ojo. Recurre a experiencias que le permiten concluir que la luz ejerce alguna acción sobre el ojo y que la visión se verifica por rayos emitidos por el objeto hacia el ojo. Analiza la reflexión y la refracción entre otros fenómenos. En anatomía reconoce la existencia de la esclerótica, la retina, la uvea y córnea, como membranas integrantes del ojo y adjudicó al cristalino la forma de una lente. Sin embargo concluye que los rayos procedentes de los distintos puntos del objeto penetran por la pupila e irían a producir la imagen correspondiente en un punto del cristalino. La

razón de que veamos una sola imagen al mirar con los dos ojos, se debería al hecho de que los nervios ópticos, cruzándose en el cerebro, unificarían las dos imágenes suministradas por los dos ojos. En su obra aparecen por primera vez en la literatura el empleo de la cámara oscura, que posteriormente perfeccionara Giambattista De la Porta en Italia. Avanza en el examen del fenómeno de refracción atmosférica y correctamente apunta a la razón por la cual se ve el sol y la luna más grandes cuando están próximos al horizonte, y explica el crepúsculo, estableciendo que los rayos solares iluminan la tierra hasta tanto el astro no se encuentre a más de 19 grados bajo el horizonte. Calcula en base a esas ideas la altura de la atmósfera que estimó en unos 16.000 kilómetros.

Según los historiadores puede acordarse a Alhazen el título de iniciador de la Óptica Fisiológica, en mérito a lo que expresó respecto al fenómeno de la visión, la visión binocular y el estudio del ojo. Debe destacarse además su tendencia a recurrir a la experiencia para verificar sus ideas, lo que le otorga el derecho de figurar entre los precursores del método experimental, que tuvo en Galileo, 6 siglos más tarde, su genial artífice. Así, por ejemplo, analiza experimentalmente el fenómeno de la refracción con un dispositivo semejante al empleado por Ptolomeo, llamado Odómetro, por medio del cual prueba que los rayos incidentes y refractados están en un mismo plano y midiendo los ángulos de incidencia, que variaba de 10 en 10 grados, y los de refracción, establece que no existe entre ellos una relación constante. Recién a fines del siglo XVII, Willibrod Van Roiger, más conocido con el apelativo de Snellius, establece la actual expresión trigonométrica llamada Ley de Snell, que postula la razón matemática entre los senos de los ángulos de incidencia y de refracción es una constante del índice de refracción de un medio transparente.

Decir que Alhazen gravita poderosamente en las ideas de los sabios de los siglos siguientes hasta Kepler inclusive, no es expresar una opinión exagerada ni desprovista de argumento, según Georg Sarton, Prof. de la Universidad de Harvard. El influyó grandemente sobre la obra llamada "De Perspectiva" de Vitellio e igualmente influyó en el gran defensor del método experimental del siglo XIII, que fue

el religioso franciscano Roger Bacon, quien también lo menciona en su obra.

El otro sabio árabe, Al Farisi, continuador dos siglos más tarde de la obra de Alhazen, da una aceptable primera aproximación en la interpretación del arco iris y fue él quien incorporó la idea de que la velocidad de la luz era finita y no instantánea como se creía, error que hasta el genial Descartes compartía aún a comienzos del siglo XVII.

Posteriormente, como ya dijimos, la Escolástica fue imponiendo su método de trabajo. Tras el loable empeño de absorber el conocimiento antiguo y el paulatino crecer de la adhesión al pensar aristotélico, llevó a la casi totalidad de los estudiosos a aceptar consecuentemente cuanto había expresado el gran estagirita. En la monótona repetición escolástica los conceptos se confunden y en el laberinto de ese lenguaje retorcido y confuso tan común a ellos, el esfuerzo por ver más allá se agota estérilmente.

Las ideas aristotélicas fueron rectoras indiscutidas e indiscutibles del pensamiento y siguieron invictas a través de varios siglos.

Se discute en torno a si la luz es accidente o sustancia, y luz y color siguen imaginándose cosas distintas. Fue tan portentoso y dominante el imperio absoluto del pensar aristotélico, que hasta sabios tan independientes como el astrónomo Johannes Kepler, llamado el Legislador del Universo, no pudieron sustraerse totalmente a su influencia. Este extraordinario discípulo de la escuela Copernicana y encarnizado enemigo del sistema geocéntrico fue el descubridor de los ciclos elípticos planetarios; en materia de teoría de los colores, sin embargo, escribía, de acuerdo con Aristóteles, de esta forma: "la variedad de los colores es producida por una disposición diferente de la materia diáfana con respecto a la sombra y la luz, según el grado de espesor y densidad", etc.

La realidad es que debemos llegar al siglo XVII para hallar algo más que simples presunciones y encontrar teorías que merezcan el nombre de científicas, porque no basta con enunciar una hipótesis, es necesario fundamentarla y enfrentarla con los hechos de la naturaleza. Llegar hasta el siglo XVII para saber qué es el color y olvidarnos de términos

vagos como "accidentes", "cualidades" u otros, para conocer un lenguaje que adquirirá mayor precisión y claridad.

El Renacimiento, como su nombre lo indica, marca una etapa en la historia cíclica de la humanidad, tan prodigiosa en creatividad y diferente, tan polifacética y revolucionaria, que rompiendo definitivamente las cadenas de la dependencia intelectual escolástica, se realiza a sí misma. Sometiéndose a la duda y a la crítica, examina los fenómenos de la naturaleza basándose en el método experimental. Comienza a establecer leyes que expresa en el lenguaje claro de las matemáticas.

En el campo de la visión y de la luz, la invención del telescopio astronómico por el holandés Lipperschein, y del microscopio por Leewenhock, instrumentos que permiten explorar con nuevos ojos el macrocosmos y descubrir un microcosmos apenas intuido, fueron factores indudables que significaron un extraordinario estímulo para la investigación y que abrían amplios y nuevos horizontes a la Ciencia, como antes nunca había tenido. En poco tiempo Galileo pudo demostrar, ante la perplejidad de los escolásticos, los errores conceptuales del indiscutido estagirita; así, la Luna tenía valles y montañas, la Vía Láctea era un cúmulo de estrellas y no un polvillo cósmico, el Sol tenía manchas, etc., demoliendo así sucesivamente las antiguas concepciones junto a la invulnerabilidad de sus sustentadores.

A su vez, la necesidad de mejorar las imágenes telescópicas y microscópicas, suscita al mismo tiempo el interés de los investigadores en perfeccionar el tallado y pulimento de cristales ópticos y corregir sus aberraciones. Así, Huygens, Torricelli y Newton fueron excelentes artesanos de este arte-ciencia, que estaba destinado a convertirse en una rama más compleja de la óptica, la Óptica Física. Desde antiguo se conocían anteojos correctores para micpes y présbitas, así como lupas de aumento, pero sin conocer su mecanismo de acción. Han sido los astrónomos en primera línea quienes se preocuparon de aclararlo. Johannes Kepler fue quien a principios del siglo XVII explicó el mecanismo de la visión normal y la corrección de las ametropías esféricas tal como hoy la entendemos y creó la moderna base de la Óptica Fisiológica. Al afirmar que las imágenes debían formarse invertidas en la retina, corrige un error de concepto que duró

20 siglos en disiparse, ya que entonces se decía que el cristalino hacía de pantalla receptora de las imágenes percibidas por el ojo. El padre jesuita Cristoph Scheiner demuestra años más tarde la veracidad de la deducción kepleriana experimentalmente en ojo de buey, al observar la imagen invertida a través de una fenestración escleral. A partir de entonces los descubrimientos y los nuevos instrumentos ópticos se suceden con una rapidez pasmosa. El Astigmatismo tardó varias generaciones más en ser descubierto y fue descrito y corregido por primera vez por Thomas Young un siglo después.

En la medida en que los investigadores van descubriendo nuevas propiedades de la luz, nace la imperiosa necesidad de explicarlos a través de una teoría. De los antiguos postulados uno tras otro caen derrotados ante la evidencia suministrada por el método experimental, que golpea como un juez implacable el antiguo edificio de la ciencia dogmatizada que se desmorona.

Las sociedades científicas como la "Royal Society de Londres" y la "Academia de Ciencias de París", son los nuevos receptáculos creados por este efervescente mundo revolucionario del Renacimiento, en los cuales tienen tribuna inmortales como Isaac Newton, Cristian Huygens, Thomas Young, August Fresnel, etc., para nombrar solamente a los más conspicuos.

Tomemos un ejemplo: la velocidad de la luz hasta Galileo era considerada instantánea o al menos indeterminadamente rápida. Galileo propuso demostrar su velocidad finita, pero fracasó en su intento. En cambio, descubrió los satélites de Júpiter, cuya periodicidad forman un verdadero cronómetro celeste. Olaf Römer, astrónomo danés, al estudiar sus eclipses, encontró que éstos se atrasaban y luego se adelantaban. Relacionó los tiempos en que esto ocurría con las posiciones de nuestro planeta en torno al Sol, concluyendo acertadamente que dicha diferencia de tiempo se debía a la mayor o menor distancia de la Tierra al planeta Júpiter, o sea, al mayor o menor recorrido que hacía la luz, lo cual significaba que la luz demoraba mayor o menor tiempo en recorrer la distancia mencionada. Logró medirla en base a la diferencia de tiempo en el atraso del eclipse y la diferencia del camino recorrido, o sea, el doble de la distancia de

la Tierra al Sol, lo que le dio 214.000 km/seg., valor bastante aproximado para aquella época. Medio siglo más tarde, el astrónomo James Bradley, advirtiendo enigmáticas variaciones en las posiciones de la estrella Gama de la constelación estelar del Dragón, creyó encontrar la explicación en el movimiento paraláctico estelar, que los astrónomos en vano habían buscado desde los tiempos de Copérnico. En vez de ello sus observaciones lo condujeron a interpretar el fenómeno llamado "Aberración de la luz", resultante de dos movimientos, el del rayo luminoso y la traslación de la Tierra. El fenómeno consiste en ver un astro no en su verdadera dirección, porque su imagen aparece desviada hacia la dirección del movimiento orbital de la Tierra. La determinación de la constante de aberración, que depende de la velocidad de la luz y de la velocidad de rotación de nuestro planeta, permitió a Bradley calcular la velocidad de la luz en 299.800 km/seg.

La primera determinación de la velocidad de la luz mediante mediciones puramente terrestres fue realizada con éxito un siglo y medio después de Römer, por el físico francés Fizeau, mediante el método de la rueda dentada que es bien conocido. El valor medio que obtuvo fue 315.000 km/seg. Foucault, modificando el método con rueda de espejos, pudo determinar su velocidad en el agua, comprobando un retardo respecto al aire, lo cual confirmaba la hipótesis ondulatoria y contradecía a Newton. Los valores más exactos aceptados hoy en día, obtenidos con aparatos más perfeccionados basados en el clásico método de Fizeau, fue realizada por Anderson en 1941, luego por Dumond y Cohen en 1953 y finalmente por Rose y Dorsey en U.S.A. Dieron el valor más exacto calculado en 299.790 km/seg., casi coincidente con el valor astronómico encontrado por Bradley dos siglos antes.

Las teorías sobre la naturaleza de la luz, a partir del Renacimiento, adquieren una connotación de lucha doctrinaria entre gigantes de la Física. Son la teoría corpuscular o de la emisión defendida por Isaac Newton y la teoría Ondulatoria, fundamentada por Cristian Huygens. En predominio alternante ocupan la atención de las Academias de las Ciencias durante casi un siglo. En la medida en que el descubrimiento de nuevas propiedades de la luz hacen su estreno a la luz de magis-

trales experimentos, los corpúsculos luminosos van perdiendo su prestigio para explicar los nuevos fenómenos y la teoría ondulatoria sale fortalecida en esta polémica secular.

Se dan a conocer sucesivamente los fenómenos de difracción primero, por el jesuita Grimaldi en Italia, de cuyas experiencias se deriva una conclusión que aperpleja a los sabios: Luz más luz puede producir oscuridad a través de la interferencia. Newton demuestra experimentalmente que la luz blanca es un flujo compuesto de colores, a través del estudio del espectro solar. Da la contraprueba de síntesis, mediante su célebre disco giratorio coloreado. Da una explicación científica por primera vez en la historia, acerca de la propiedad absorbente y reflectante de los cuerpos para explicar sus colores. Así el color blanco se debería a la reflexión total de la luz y el negro a su absorción total. Los demás cuerpos coloreados absorberían algunos colores y reflejarían aquellos que en el ojo excitarían el color complementario. Para explicarlo a través de su teoría corpuscular, supone erróneamente la existencia de corpúsculos de diferente tamaño, demostrándose más adelante con Thomas Young que esta diferencia se debe a la distinta frecuencia de las ondas luminosas.

Un hecho curioso fue el llamado "Error de Newton", pues éste suponía que el molesto fenómeno iridiscente de aberración cromática que aparecía inevitablemente en los contornos de sus observaciones astronómicas, sería imposible de corregir. Su error lo llevó modestamente a la invención de su telescopio a espejo, de mucho mayor poder de amplificación que los refractivos. Así los telescopios catóptricos de Monte Palomar de 5 mts. de diámetro, el del Tololo y de La Silla en Chile, que son de máximo alcance, tienen su ilustre precursor en el aparato construido por Newton.

150 años más tarde, Ernst Abbe, el gran profesor de Física y Matemáticas alemán, cuyos estudios y asociación con Carl Zeiss llevó a esta fábrica a gozar de enorme prestigio, condujo a la construcción de excelentes objetivos acromáticos, libres de esta aberración, en base a la asociación de lentes crown y flint de valor contrario. El óptico inglés Dollond fue el primero en construirlos, alentado por el gran matemático noruego Leonard Euler.

El descubrimiento de la doble refracción en

el cristal birrefringente llamado Epato de Islandia, fue observado por primera vez por el médico danés Erasmo Bartholin en 1669 y su descubrimiento viene a complicar las teorías en boga. Huygens, más tarde, descubre un nuevo fenómeno producido en la doble refracción, es decir, el rayo extraordinario sufre un cambio fundamental que hoy conocemos con el nombre de polarización de la luz. Malus de Luxemburgo descubre la polarización por simple reflexión a comienzos del siglo XIX y posteriormente Brewster enuncia la ley que lleva su nombre. "Para obtener la polarización total por reflexión sobre la superficie de un cuerpo transparente, es necesario que el ángulo de incidencia tenga un valor perfectamente determinado y variable con la naturaleza de la sustancia transparente en relación a su índice de refracción". Casi simultáneamente con Biot, Malus descubre además la polarización por refracción simple en 1811. Concluyen que la polarización refractada se polariza siempre en sentido contrario a la luz reflejada, presentando igual intensidad los dos rayos polarizados en sentido contrario.

Un joven y desconocido ingeniero francés, confinado por razones políticas a un pueblecito de poca importancia durante el gobierno de los 100 días de Napoleón, se dedica de lleno a la investigación óptica, fascinado por los descubrimientos recientes sobre la polarización de la luz; esta circunstancia le permite transformarse en un verdadero artífice que complementaría la obra de Huygens y de Young sobre la teoría ondulatoria. Me refiero a Agustín Fresnel. Idea su célebre experimento de los dos espejos, mediante los cuales estudia los fenómenos de interferencia, iniciados dos siglos antes por el ya mencionado jesuita Grimaldi. Fresnel produce claramente y mide las franjas de interferencia de la luz, llegando a establecer la ecuación que permite calcular la longitud de onda de las luces monocromáticas. Está pues perfectamente probado, escribió en su obra presentada a la Academia de Ciencias de París, que en ciertos casos luz más luz produce oscuridad, dando con ello el golpe de gracia a la teoría corpuscular. Tan notables como geniales por lo simple, fueron sus demostraciones con el biprisma que lleva su nombre, y sus estudios sobre el fenómeno de la difracción.

Al ahondar sus investigaciones sobre la po-

larización, Fresnel comprendió que sólo podía obtenerse una correcta explicación si se admitía la transversabilidad de las oscilaciones en las ondas luminosas. Justo es recordar que Huygens como Young, creador y continuador de la teoría ondulatoria de la luz respectivamente, concebían las ondas luminosas con vibraciones oscilatorias longitudinales y no transversales.

Hasta Fresnel, podríamos decir que la explicación de los fenómenos de física óptica, tenían un carácter mecanicista, propio de la época. Pero a mediados del siglo XIX, FARADAY descubrió la posibilidad de obtener la rotación del plano de polarización de la luz con la acción de un potente campo magnético. Sus experiencias en otros campos culminaron con el descubrimiento de la inducción electromagnética, que dio origen a la electrotécnica moderna, abriendo nuevos horizontes a la humanidad. Así surgió un nuevo concepto, el de campo magnético y campo eléctrico.

El físico y matemático escocés James Clerk Maxwell, inspirado en los trabajos de Faraday, elaboró una teoría esencialmente matemática, donde se establece la vinculación anhelada entre luz y electricidad. Sus complicadas ecuaciones conducen a establecer que las ondas luminosas tienen un origen electromagnético. De su teoría se deduce que, propagándose la luz en dos campos, eléctrico uno y magnético el otro, perpendiculares entre sí, el vector correspondiente al primero debe ser normal al plano de polarización, mientras que el vector magnético se halla contenido en ese plano. Las ondas Hertzianas descubiertas en 1888, fueron previstas teóricamente por Maxwell, así como ciertos elementos, metales y metaloides, fueron previstos por Mendeleiev en su famoso cuadro. Ambos nos merecen el reconocimiento a su genio admirable anticipador. Igualmente Kirchhoff, al interpretar correctamente las rayas espectrográficas de Fraunhofer, no sólo crea la astrofísica y los modernos exámenes espectrográficos en mineralogía, metalurgia, medicina legal etc., sino que él y sus continuadores descubren nuevos elementos químicos, como el Rubidio, el Cesio, el Galio, Talio, el Indio y Germanio, de amplia aplicación en la moderna electrónica. Posteriormente Ramsay, siguiendo el mismo método espectrográfico descubre los gases nobles, el Kriptón, el Neón y el Xenón; estos últimos

gozan como sabemos de gran popularidad en la técnica de iluminación y la fotocoagulación clínica.

Para nosotros resulta un tanto falto de novedad que las ondas luminosas formen parte de todo el espectro de radiación electromagnética y que éstas sólo ocupen una restringida zona, que va del violeta al rojo. Antes del violeta, las radiaciones son de menor longitud pero de mayor frecuencia, como son sucesivamente los rayos ultravioletas, los rayos X y rayos cósmicos. Por detrás del rojo las radiaciones son de mayor longitud y de menor frecuencia, como son sucesivamente, el infrarojo, las ondas de radiofonía ultracortas, cortas y largas. Sin embargo a fines del siglo pasado, su revelación y luego su utilización abrieron campos insospechados en el progreso tecnológico y constituyeron una revolución de las ideas sobre la luz de tremendo e insospechado alcance. Simultáneamente, una febril actividad hace multiplicar las experiencias tendientes a verificar la analogía prevista entre la luz y la electricidad. Así, con ondas eléctricas se logra obtener fenómenos de interferencia, difracción, refracción, polarización etc.

Más tarde, el físico holandés Hendrick Lorentz, introduce el atomismo en la electricidad y el viejo fluido cede su paso a una naturaleza corpuscular en forma de electrones.

Max Planck, el artífice de la teoría de los Cuanta y premio Nobel de Física, presenta en 1900 a la "Sociedad Alemana de Física", su memoria sobre "La distribución de la energía en el espectro solar", en la cual relata haber observado que el espectro acusaba una discontinuidad en la emisión de la energía radiante. Audazmente sienta la hipótesis de que esa estructura es granular, discontinua, atómica, y afirma en base a su estudio con el llamado cuerpo negro o emisor integral, que la emisión y absorción de la energía por un oscilador, "el cuerpo negro", se realiza mediante elementos de energía (E) iguales e indivisibles, a los que denomina "Quantum de acción"; de ahí se deriva el nombre de "teoría de los Cuanta". Siendo la energía directamente proporcional a la frecuencia, deduce su fórmula: $E = V \times h$, siendo "h" una constante de proporcionalidad, que es una constante universal, conocida hoy como "Constante de Planck", y cuyo valor se estima en 6.55×10^{-27} erg./ seg.

Después que Hertz descubriera en 1887 que una radiación electromagnética como la luz, al incidir sobre un cuerpo sólido, preferentemente un metal, provocaba una emisión de partículas, Hallwachs, su discípulo, pocos años después, ideó un dispositivo para estudiar dicho fenómeno que inicialmente se conoció como el "efecto Hallwachs". Actualmente se conoce con el tan vulgarizado nombre de efecto fotoeléctrico, dado las múltiples aplicaciones e invenciones a que ha dado lugar. Dicho en términos simples, se trata de la generación de una corriente eléctrica producida por una radiación electromagnética como la luz. Según las leyes correspondientes al efecto fotoeléctrico una de ellas dice: la energía de los electrones expulsados aumenta con la frecuencia de la radiación. Podemos por tanto imaginarnos la intensidad electrostática alcanzada en los generadores solares con los que se provee a las naves espaciales actuales a través de las radiaciones cósmicas que son de máxima frecuencia equivalentes a máxima energía.

Fue entonces que apareció Einstein en 1905, trayendo de la mano al corpúsculo que introdujo en el dominio de la luz. Su átomo luminoso tiene carácter ondulatorio, posee energía. El lo llamó "Quanta de luz", que conocemos actualmente con el nombre de Fotón, designación propuesta en 1926 por Gilbert Lewis, recién fallecido en 1946. No existirían fotones diversos, éste viene a ser una individualidad. Millikan, físico norteamericano, desarrollando la idea einsteiniana le permitió determinar experimentalmente el valor de la constante universal de Planck y concluye que la famosa ecuación de Einstein predice exactamente todos los fenómenos observados. La conclusión final era que sólo recurriendo al discontinuo podía explicarse el efecto fotoeléctrico.

Tratando de resumir este período evolutivo en la historia de la Óptica, podríamos afirmar lo siguiente:

1. A partir de Newton, el método experimental se impone victorioso sobre la ciencia especulativa escolástica y se inicia el divorcio entre la ciencia y la filosofía, en base a su obra inmortal "La Óptica", ejemplo clásico de metodología experimental.

2. El continuo progreso científico y el descubrimiento sucesivo de nuevos fenómenos ópticos trae aparejada la formulación de nuevas teorías para explicarlos.

3. Se produce progresivamente una penetración cada vez más intensa de las matemáticas en el estudio de la luz, y la abstracción vino a constituir el distintivo fundamental de la ciencia hasta llegar al cenit en nuestro siglo.

Gradualmente el método experimental dominó a la totalidad de los espíritus y el nuevo monarca de la naturaleza es la ley científica que rige sus fenómenos, lentamente desentrañada por un puñado de investigadores a través de los siglos. El determinismo que ello implica hacia un perfeccionamiento y capacitación científicos crecientes de la humanidad, nos conduce a especular sobre la atingencia de las ideas de Ortega y Gasset y de Teilhard de Chardin sobre el porvenir del hombre.

La investigación sobre la naturaleza de la luz a través de los siglos ha desempeñado un papel preponderante en la génesis sobre las teorías del átomo con Rutherford, Bohr y sus sucesores. Con Einstein alcanzó su plenitud, lo que condujo al descubrimiento nada menos que de la energía atómica.

Justo nos parece agregar y recalcar por la necesaria omisión de investigadores, a la cual obliga esta modesta revisión histórica en la evolución de los conceptos de la luz, que la aparición de los genios, orgullo de la humanidad, siempre son precedidos por la obra acu-

cosa y sacrificada de muchos investigadores meritorios, muchas veces ignorados, que aportaron pequeñas parcelas del saber, o crearon dudas y formularon críticas y descubrieron nuevos hechos. Según Cortés Pla, no es veraz ni integral la historia que sólo registra la contribución grandiosa de estos pocos hombres cumbres y olvida o subestima la de aquella centena de sabios que acumularon los elementos. En manos de los genios sublimes les permite elaborar una teoría científica capaz de resistir el embate de la crítica, predecir y explicar nuevos fenómenos, escalar en la adquisición del conocimiento y ser eslabones de una nueva teoría que depure las imperfecciones de la anterior y nos aproxime cada vez más al hallazgo de las ideas fundamentales.

La verdadera liberación de la esclavitud para la humanidad y para bien de ella, finca en gran medida en su genuina capacidad e inquietud por conocer la verdad y desentrañar los fenómenos de la naturaleza y descubrir sus leyes para servirnos de ellas. No en vano el supremo artífice, como dijera Platón, le ha concedido al hombre la gracia divina de la razón, para bien de sus semejantes, su bienestar, su liberación y felicidad.

René Barreau Koch
Merced 22, Of. 603
Santiago - Chile

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

SU VISTA en las
mejores manos



**OPTICA
SCHILLING**

CASILLA 893 — SANTIAGO

**SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS**

**GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES
REPARACIONES**

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CISTICERCOSIS INTRAVITREA *

DRES.: JUAN VERDAGUER T., MARTA LECHUGA C., y SANTIAGO IBANEZ L. **

De acuerdo a la casuística del Instituto Penido Burnier de Campinas, Brasil, la localización intra-ocular más frecuente del cisticercos cellulosae es la intravítrea (5).

En esta serie de 299 ojos —la más grande conocida— el cisticercos estaba localizado en el vítreo en 147 casos. Es muy probable, sin embargo, que en la inmensa mayoría de estos casos la localización haya sido inicialmente sub-retinal y sólo secundariamente intravítrea. El parásito ingresa al ojo por medio de las arterias ciliares cortas posteriores y por ello se localiza de preferencia en posición sub-retinal, bajo la mácula. Cuando la infestación se realiza mediante las arterias que nutren el círculo arterial mayor del iris, el cisticercos se aloja bajo la retina periférica. El cisticercos sub-retinal puede recorrer extensas áreas bajo la retina, o bien perforarla y ganar acceso a la cavidad vítreo.

Cualquiera sea su localización, el cisticercos debe ser removido quirúrgicamente, pues la destrucción de la función visual es la resultante invariable de su acción dentro del ojo. Sólo hacen excepción a este postulado los cisticercos muy pequeños en posición sub-retinal, que pueden ser destruidos con fotocoagulación con preservación de la función visual, como lo han indicado Rocha y Galvao (11) y como hemos podido demostrarlo nosotros mismos.

La extracción del cisticercos sub-retinal debe efectuarse por vía escleral y previa localización oftalmoscópica precisa: el pronóstico es en general bueno, y el resultado visual está relacionado con el menor o mayor daño provocado por el parásito.

La extracción del cisticercos intravítreo, en cambio, ha presentado considerables dificultades y los autores son coincidentes en señalar el pobre pronóstico de estos casos, debido a la dificultad técnica de la extracción y a graves complicaciones inmediatas de las maniobras extractivas.

Las siguientes técnicas quirúrgicas han sido utilizadas en la cisticercos intravítrea: a) Iridectomía y extracción con pinzas por una incisión anterior ligeramente retrolimbar (Von Graefe, 1885) ^{4,15}, b) aspiración mediante una aguja o cánula introducida por la pars plana y bajo control oftalmoscópico indirecto ^{9,8}, c) succión con un erisifaco introducido por la pars plana, con control oftalmoscópico ⁵, d) crío-extracción del cisticercos, introduciendo un crío sonda por la pars plana ³, e) extracción del cristalino transparente y luego del parásito mediante maniobras con pincel o ventosa ¹: este procedimiento sólo puede tener éxito si el cisticercos flota en vítreo anterior o esta fijo, pues de otro modo la visibilidad se pierde una vez abierta la cámara anterior y las ciegas maniobras ulteriores de "pesca" del cisticercos están destinadas al fracaso o inducen graves complicaciones, f) extracción con pinza sin dientes introducida por incisión escleral, con prehensión y extracción del parásito bajo control oftalmoscópico ². Esta última técnica es utilizada por la escuela mexicana en la actualidad. Los autores señalan que la extracción puede fracasar o las envolturas del cisticercos romperse; en ambos casos debe procederse a la exenteración ocular inmediata, de lo cual debe estar advertido el enfermo, e) mediante

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del viernes 26 de agosto de 1977.

** Servicio de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, U. de Chile.

el empleo de vitrectomía cerrada vía pars plana. La literatura reciente registra 2 casos operados con éxito^{6 16} y Straatsma ha mostrado una película en que se demuestra esta técnica en un caso de cisticercosis.

El presente trabajo comunica los resultados obtenidos en 4 casos de cisticercosis intravítrea tratados con vitrectomía vía pars plana.

METODO

Los cuatro pacientes fueron sometidos a un completo examen clínico y de laboratorio. Todos ellos fueron operados siguiendo la técnica de Machemer para vitrectomía vía pars plana (7). Se practicó incisión escleral paralela al limbo a 4.5 mm. del limbo; incisión de coroides y vítreo mediante bisturí ad hoc, colocación de una cánula en el orificio de la esclerotomía e introducción del VISC a la cavidad vítrea.

La correcta localización del cisticerco exige observación permanente de la cavidad vítrea con microscopio operatorio y lente de contacto corneal e iluminación directa de la cámara vítrea desde el extremo del instrumento, premunido de fibra óptica (Fig. 1).

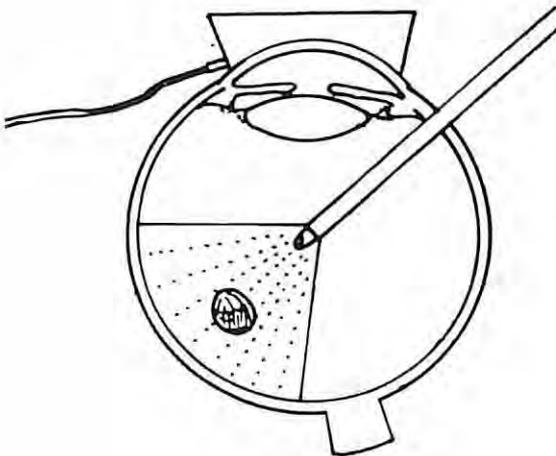


FIG. 1

Vitrectomía cerrada vía pars plana en la extracción del cisticerco intravítreo. Localización del parásito mediante iluminación intraocular con fibra óptica y observación microscópica con lente de contacto.

CASOS CLINICOS

Caso 1

Niña de 15 años, procedente de una zona rural de Concepción. Relataba disminución importante de visión OD iniciada hacía 8 meses. El OD presentaba visión luz dudosa y al examen se observó un cisticerco de gran tamaño en la cámara vítrea, con borde irisado y condensación blanquecina pequeña; se encuentra además precipitados y membranas vítreas y la retina se encontraba desprendida y aglutinada. La reacción de fijación de complemento para cisticercosis fue negativa, al igual que las pruebas intradérmicas. El recuento leucocitario era 10.200, con 10 baciliformes y 7 eosinófilos. El examen parasitológico en deposiciones sólo reveló quistes de protozoos comensales.

El cisticerco fue cortado y aspirado sin dificultad con el vitreofago, dado su gran tamaño.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, sin reacción inflamatoria de importancia.

Controlada 11 meses después de la operación (Dr. R. González R.) la visión de OD era de movimientos de mano a 80 cms.; polo anterior sin alteraciones. La retina estaba desprendida y aglutinada, con condensaciones vítreas importantes.

Caso 2

Niña de 13 años, proveniente de la zona rural de Lota, cuya enfermedad se había iniciado 3 meses antes, con fotofobia y dolor OD, seguidos de disminución importante de la agudeza visual de ese ojo. La visión del OD al ingreso era de contar dedos a 30 cm. y el examen reveló un vítreo muy turbio y opaco, con formación de membranas vítreas blanquecinas. Hacia temporal e inferior se detectaba formación globulosa de reborde irisado, con condensación blanquecina. La retina no era examinable.

La reacción de fijación del complemento para cisticercosis fue negativa: el recuento leucocitario era de 6.800, con 2 eosinófilos. Se practicó vitrectomía, con resección y succión de membranas vítreas y del cisticerco, haciendo un recambio de 100 cc. de solución fisiológi-

ca. La evolución postoperatoria fue sin incidentos y sin reacción inflamatoria de importancia. Controlada un año después de la vitrectomía (Dr. R. González R.) se constata una visión de contar dedos a 80 cm. con ojo blanco y tranquilo, vítreo bastante claro, desprendimiento retinal total con gran cantidad de pliegues y bandas vítreas.

Caso 3

Niño de 10 años, procedente de La Serena, relataba mala visión con OD desde hacía aproximadamente un año. La visión de OD era de 5/15. El examen reveló un tyndall vítreo y tractos vítreos desde la papila hacia nasal. En la extrema periferia nasal se visualizó un sollevamiento globuloso de la retina y una formación de color blanco nacarado que flotaba libremente en el vítreo, pero próxima a la masa principal. La reacción de fijación del complemento e intradermoreacciones para cisticercosis fueron negativas. El recuento leucocitario era de 7.700, con 16 eosinófilos y 10 baciliformes.

El paciente fue intervenido por vía trans-escleral, localizando oftalmoscópicamente el cisticercos. Se practicó un surco escleral anterior, a 4 mm. del limbo, visualizándose el cisticercos al perforar la coroides. El parásito se encontró fuertemente adherido a la pared y requirió de disección y tracción con pinzas para su extracción. Lavados vítreos repetidos no consiguieron evacuar restos del parásito que se visualizaban en el vítreo. Finalmente se cerró con una invaginación escleral con objeto de producir un buckling.

El estudio histológico de la pieza extraída reveló parte de las estructuras del cisticercos, (tejido fibroso laxo, células, sistema de conductos). Esta porción del cisticercos estaba alojada bajo el epitelio ciliar de la pars plana y provocó una intensa reacción, con formación de un granuloma y de una densa reacción fibrosa que lo adhiere al epitelio ciliar, (Fig. 2). El tejido granulomatoso se componía de células mononucleares, abundantes eosinófilos, células epiteloides y ocasionales células gigantes, (Fig. 3). En algunos cortes se advertía una solución de continuidad en el epitelio de la pars plana, probablemente el sitio por el



FIG. 2

Caso N° 3. Intensa reacción granulomatosa y fibrosa que adhiere el cisticercos a los tejidos oculares. En la parte alta de la fotografía se advierte el epitelio de la pars plana; luego una cavidad que contenía parte del parásito. Bajo la cavidad hay una intensa reacción fibrosa, luego un infiltrado celular granulomatoso. En la parte inferior de la fotografía se observan estructuras del parásito (tejido fibroso laxo).

que emergía el escolex del parásito. La intensa reacción granulomatosa sugiere la muerte del parásito y el inicio de un proceso de desintegración.

17 días después de esta primera operación se practica una vitrectomía vía pars plana, localizándose la formación densa blanquecina que flotaba en vítreo y extrayéndose en su totalidad sin mayores dificultades. El examen histológico del material obtenido por vitrectomía reveló estructuras del escolex, en especial el tejido muscular de las ventosas.

3 meses después de la vitrectomía, el paciente presentó una severa iridociclitis en el ojo operado que responde al tratamiento. 9 meses después de la vitrectomía, la visión era 5/30, la retina estaba aplicada, con persistencia de un pliegue hacia nasal y cierta turbidez vítreo.

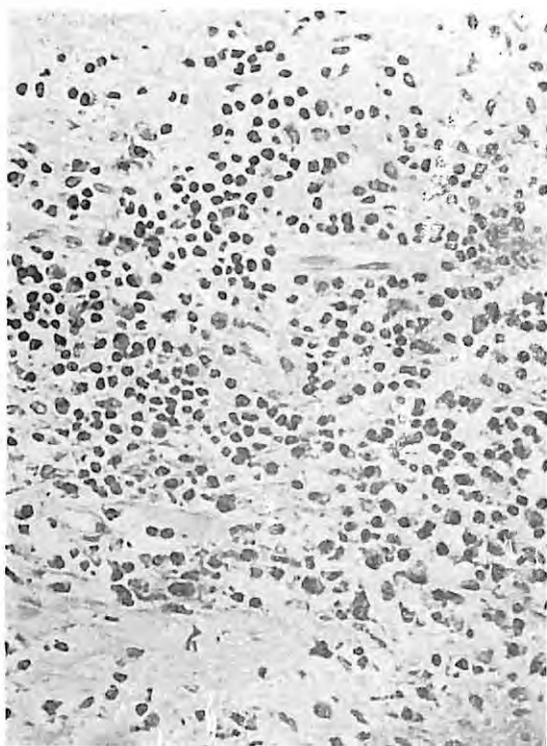


FIG. 3

Caso Nº 3. Reacción granulomatosa provocada por el parásito presumiblemente muerto. Se compone principalmente de células mononucleares, eosinófilos, células epiteloideas.

Caso 4

Mujer de 27 años, procedente de Sucre, Bolivia. A fines de noviembre de 1976 experimentó una brusca disminución de visión del OD. Trasladada a La Paz se constató un cisticerco sub-retinal en el área macular (Fig. 4). Pocos días después el cisticerco perforó la retina y se hizo intravítreo.

Al ingreso se constató una visión de OD de contar dedos a 10 cms., una cicatriz de color amarillento en la mácula, sobre el antiguo lecho del cisticerco (Fig. 5), vítreo transparente y un pequeño cisticerco libre en el vítreo y provisto de activa motilidad (Fig. 6).

El recuento leucocitario era de 8.600, con 12 baciliformes y 6 eosinófilos.

El cisticerco fue extraído mediante vitrectomía, luego de prolongada persecución; en numerosas oportunidades escapó del extremo del VISC, desplazándose lateralmente e incluso posándose sobre la retina. El material de la jeringa de succión fue centrifugando y teñido,

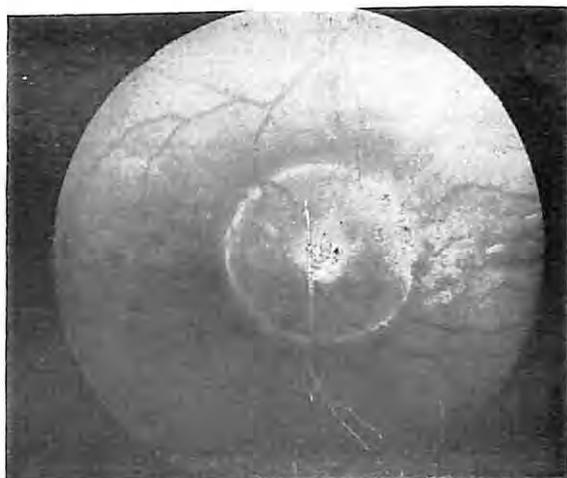


FIG. 4

Caso Nº 4. Cisticerco sub-retinal en el área macular.



FIG. 5

Caso Nº 4. Alteraciones cicatriciales en el área macular, luego de la emigración del parásito a la cavidad vítreo.

demostrándose la característica estructura de la membrana vesicular que hemos descrito en otras publicaciones^{14 15}, (Fig. 7).

La reacción postoperatoria fue moderada, cediendo casi totalmente con esteroides. La visión final fue de 0.05 en OD, en relación con la alteración inducida por el parásito en el área macular.

La enferma ha sido controlada posteriormente en La Paz, sin registrarse complicaciones tardías.



FIG. 6

Caso N° 4. El cisticerco libre en el vítreo.

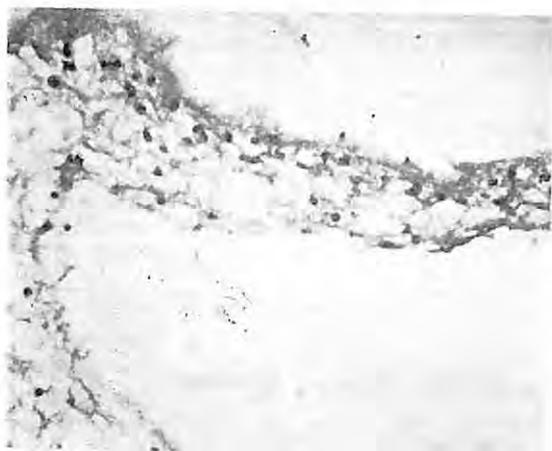


FIG. 7

Caso N° 4. Trozo de pared del cisticerco obtenido por vitrectomía. Se observa las vellosidades externas y el tejido celular laxo con algunos núcleos.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

El empleo de vitrectomía cerrada, vía pars plana, con microscopio operatorio y fibra óptica intraocular demostró ser un procedimien-

to controlable y seguro para el tratamiento del cisticerco en el vítreo.

La presente experiencia, que es la primera que reúne varios casos, demuestra que este procedimiento no provoca una reacción anafiláctica adversa, pese a la deliberada ruptura y luego succión del quiste. Esta objeción nos ha sido planteada por expertos en parasitología, pero la experiencia presentada demuestra su invalidez.

El resultado funcional final está en relación con la destrucción y daño provocado previamente por el parásito.

Los cisticercos de gran tamaño son de fácil extracción con el vitreófago, pero habitualmente se acompañan de organización pre-retinal masiva y desprendimiento de retina, siendo su pronóstico visual reservado. El cisticerco pequeño, en cambio, ofrece relativa dificultad quirúrgica por su movilidad; sin embargo, con un buen manejo de la observación intravítrea con microscopio operatorio, lente de contacto e iluminación intraocular su extracción se hace posible y la función visual existente puede preservarse.

Llama la atención la localización en ojo derecho en todos los enfermos, con indemnidad del izquierdo lo que puede estar determinado por el azar u obedecer a diferencias anatómicas circulatorias.

Los test inmunológicos disponibles fueron negativos en todos los casos, lo que indica que no son lo suficientemente sensibles y no tienen ningún valor diagnóstico. El cisticerco, por su tamaño, no puede ser fagocitado y por lo tanto, los tejidos inmuno-reactivos no pueden reaccionar a los antígenos somáticos hasta que el parásito muere y se desintegra (Puig.¹⁰).

El hemograma reveló eosinofilia en 3 de 4 pacientes y de grado importante en el paciente que presentó evidencia histológica de muerte y desintegración del parásito, lo que podría tener algún valor diagnóstico.

RESUMEN

4 casos de cisticercosis intravítrea fueron tratados quirúrgicamente con vitrectomía vía pars plana, bajo microscopio operatorio y con iluminación intraocular con fibra óptica. La reacción postoperatoria fue mínima y el resultado visual guardó relación con el estado pre-operatorio de la retina. La vitrectomía se demostró como un método controlable y seguro para la extracción del cisticerco intravítreo.

SUMMARY**Pars plana vitrectomy for removal of intravitreal cysticercus.**

A cysticercus was successfully removed from the vitreal cavity in 4 patients. Postoperative inflammatory reaction was minimal. The visual results were related to the preoperative condition of the retina.

JUAN VERDAGUER T.
Luis Thayer Ojeda 0115, Of. 305
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Barraquer, J.: Lens extraction and extraction of cysticercus (film presentation). American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology Meeting, octubre 23, 1963.
- 2.—Dalma Kende, A.: Surgery of Ocular Cysticercosis. In corneal and External Diseases of the Eye. Frank M. Polack, Ed. Charles C. Thomas. Springfield, 1970. pág. 76-78.
- 3.—De Almeida, A. A. y Barros de Oliveira, J. E.: Cisticercose Ocular. Rev. Inst. Med. trop. Sao Paulo 13: 1, 1971.
- 4.—Duke-Elder, Sir S. and Perkins, E. S.: System of Ophthalmology. Vol IX Diseases of the Uveal Tract. C. V. Mosby, St. Louis, 1966. p. 486.
- 5.—Franken, S.: Intraocular Cysticercus. Ophthalmologica 171: 7, 1975.
- 6.—Hutton, W. L., Vaiser, A. and Snyder, W. B.: Pars plana vitrectomy for removal of intravitreal cysticercus. Am. J. Ophthalmolog. 81: 571, 1976.
- 7.—Machemer, R.: Vitrectomy a pars plana approach. Grune and Stratton, New York, 1975 p. 49-70.
- 8.—Monteiro-De Gandt, D. Bethelon, S. et Zanen, A.: Cysticercose Intraoculaire. Bull. Soc. Belge Ophthal. 159: 597, 1971.
- 9.—Paula Soares: Remocao de Cisticercos vitreano. Arquivos Brazil de Oftalmol. 34: 127, 1971.
- 10.—Puig Solanes, M.: Intraocular Cysticercosis. Clinical and pathologic diagnosis. Trans. of the Pacific Coast Oto-ophthal. Society, 56: 51, 1975.
- 11.—Rocha H. y Galvao, P.: Contribution a la Thérapeutique du cysticercos intraoculaire. Bull. Mém. Soc. franc. Ophthal. 79. 401, 1966.
- 12.—Sánchez Buñes, L.: Décollement de la retine par cysticercose-Modern Problems in Ophthalmology, Vol. 10. S. Karger, Basel pp. 303-311.
- 13.—Verdaguer T., J. y Cubillos, E.: Cisticercosis Ocular. Arch. Chil. Oftal. 18: 54, 1971.
- 14.—Verdaguer T. J., Aguirre, G., Rojas B. y Cubillos E.: Síndrome de retracción de instalación aguda. Cisticercosis orbitaria Arch. Chil. Oftal. 30: 105, 1973.
- 15.—Von Graefe, A.: Cysticercus in Glaskörper. Archiv. fur Ophthalmologie. 1: 263, 1855.
- 16.—Meyer-Schwickerath, G.: Intraokularer Zystizerkus und Behandlung dem "vitreal suction cut-ter". Klin. Mbl. Augenheilk. 165: 865, 1974.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

AL SERVICIO DE LOS MEDICOS OFTALMOLOGOS CON
LAS MODERNAS INSTALACIONES DE CIENCIAS OPTICAS

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias ópticas. Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales, Anteojos Sol Ray-Ban, Calobar, Crookes, Cruxite, Cosmetan, True Color, Athermal.

**OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS
EN CHILE Y TALLER MECANICO**

LENTES DE CONTACTO

MÉTODOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE EXPLORACIÓN VISUAL EN OFTALMOLOGÍA **

DRES. LUIS ARANDA-CODDOU * y CARLOS CHARLIN VICUÑA **

En el conjunto de métodos que exploran la función visual, el electroretinograma (ERG) y el electrooculograma (EOG) llenaron un vacío muy importante existente hasta no hace muchos años. No había un modo de medir la fotosensibilidad de la retina con referencias objetivas y cuantificables.

En cierto modo la aplicación del retinograma en oftalmología es comparable al advenimiento del electrocardiograma (ECG) en clínica médica. Sin embargo, la mayor asequibilidad de la función visual a otros medios exploratorios eficientes, hace más restringida la necesidad del ERG. Además, el retardo evolutivo de este examen es motivo de menor aplicación: aun se está activamente produciendo las necesarias correlaciones electroclínicas para su uso; cosa lata y bien establecida en el electrocardiograma.

La definición de estas relaciones es el propósito que nos ha movido en éste y en anteriores trabajos (1) (2) (3).

El **electrooculograma** confronta problemas técnicos de muy difícil solución que lo hacen poco confiable en las lesiones severas de la retina, cuando el resabio objetivo de fotosensibilidad es menor. El orden arquitectónico imperante entre los elementos fotosensibles de la retina hace que la polaridad eléctrica de cada uno de ellos se trasunte en el globo ocular, como lo hacen las celdas de una batería. La propiedad peculiar del globo del ojo de

moverse rotando sobre ejes, sin desplazarse, determina que la variación del campo eléctrico que eso produce sea utilizable como índice de sensibilidad retiniana. El potencial eléctrico del ojo en movimiento modifica el campo eléctrico en los tejidos vecinos. Si podemos fijar el movimiento como parámetro, la cuantía del cambio de potencial eléctrico sólo será dependiente de la cantidad y calidad de elementos sensibles de la retina. Esto es el EOG, que sin embargo también capta como artefactos indeseables potenciales de movimiento extraocular o de desplazamiento de electrodos. La contribución comparativa de los artefactos se agiganta cuando la de la retina decae por lesión, haciendo incierta la relación "movimiento ocular - excitabilidad de retina". En el fondo el EOG es un modo indirecto de medir fotosensibilidad retiniana.

A causa de lo anterior, el EOG no es comparable con el **electrorretinograma**, que explora directa y exclusivamente la respuesta de los elementos sensibles a estímulos lumínicos.

Siendo esta curva la suma de respuestas de poblaciones celulares no sigue la ley del "todo o nada"; al contrario, la reacción es graduada, proporcional a la intensidad del estímulo, a su longitud de onda y al grado de adaptación a oscuridad. También la respuesta es variable de acuerdo con el tamaño y calidad de la población de células fotosensibles que responde. Esto último determina que la morfología de la curva se pueda relacionar de modo preciso con anomalías de la retina; de ello la utilidad del ERG en clínica. Las alteracio-

** Presentado al XI Congreso Panamericano de Oftalmología, Santiago, Chile, marzo 1977.

* Servicio de Neurocirugía Estereotáxica, Hospital Psiquiátrico, Santiago de Chile.

** Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

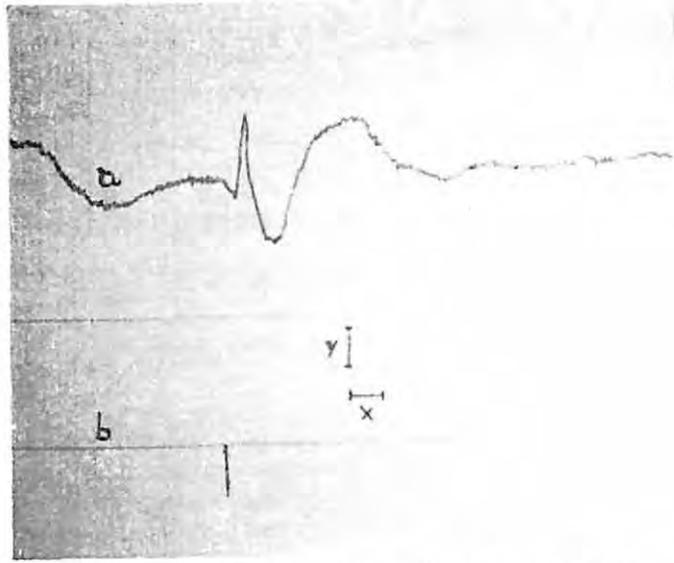


Figura 1: a ERG OD (normal). b estímulo luminoso marcado por celda fotoeléctrica. Calibración: y = 100 microvoltios; x = 100 milisegundos. (Dres.: Aranda y Charlin)

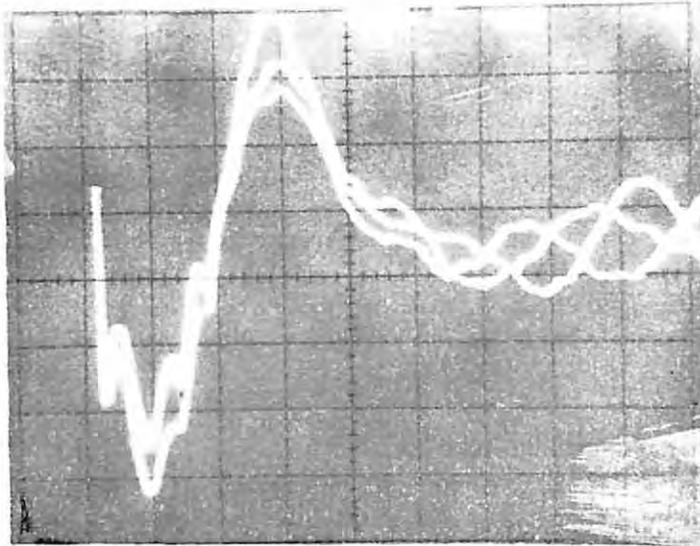


Figura 2: Potenciales evocados visualmente, registrados en área occipital (electrodos de contacto en cuero cabelludo). Calibración: 1 cuadrante en y = 50 microvoltios; 1 cuadrante en x = 20 milisegundos. Tres potenciales superpuestos. (Dres.: Aranda y Charlin)

nes de los medios transparentes del ojo no afectan su respuesta.

El registro del ERG es sencillo y no implica prefijar inestables parámetros como en el EOG. Sólo es necesario un electrodo de impedancia apropiada (resistencia eléctrica, con reservas) para no consumir el potencial

retiniano; además utilizar un puente de plata-plata clorurada entre instrumento y sujeto, para no producir un antipotencial que cancele en parte el ERG.

La validez del ERG no es estadística, no requiere complicados controles de significación y cada curva es analizable como individuali-

dad. Además se estudia la velocidad de la respuesta que permite corroborar la noción de excitabilidad retiniana obtenida de la morfología de la curva.

La utilidad del ERG sólo depende de la creciente experiencia clínica que se realiza paralelamente en algunos países del mundo.

Bajo circunstancias anormales, de patología retiniana, el EOG sólo puede mostrar reducción cuantitativa; no otros cambios. Tal reducción debe ser titulada en términos absolutos en cada caso; para esto deben ser excluidos todos los factores extraretinianos, extraoculares, que pueden producir falsos valores del EOG. Estas condiciones imponen un grado de incertidumbre a la información que pretendamos obtener en cada paciente con el EOG.

El ERG en cambio, por estar unívocamente concatenado con los elementos fotosensibles del ojo no está afecto a tales errores. Además, es una curva compuesta como la del electrocardiograma, en que para definir anomalías priman los cambios cualitativos, de morfología, y no reducciones cuantitativas absolutas. Para resaltar estos hechos considérese que la diferente composición de las retinas en la escala zoológica produce curvas de morfología diferente.

La patología retiniana al afectar de modo más o menos selectivo estos o aquellos elementos fotosensibles, produce también curvas de morfología diferente.

El registro de **potenciales evocados occipitales** es un método más preciso de explorar la llegada de información visual a la corteza calcarina. Lo mismo se puede conseguir, aunque de modo más impreciso, mediante el bloqueo del ritmo electroencefalográfico alfa por aferencia visual, o mediante la modificación del ritmo alfa ante fotoestimulación seriada.

Estos métodos, aunque sencillos, son impracticables en infantes menores de tres a cuatro años, que es el campo de máxima aplicación clínica de los potenciales evocados visuales.

RESUMEN

Los autores describen las técnicas de EOG y ERG, comentando las ventajas y desventajas de ambos exámenes. Recomiendan el ERG como el método electrofisiológico de exploración visual más valioso en la actualidad.

SUMMARY

The electrophysiological methods for visual function evaluation

The authors review the basic background on ERG, EOG and VER. Their advantages and disadvantages are discussed and it is concluded the ERG is the most valuable method for testing the retinal function.

LUIS ARANDA-CODDOU
Avda. La Paz 841
Santiago - Chile.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.— Aranda, C. L.; Asenjo, G. A., y Rocamora, G. R.: Vía óptica y potenciales evocados. X Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, 1963. Tomo I, Fascículo A: 13-18.
- 2.— Aranda, C. L.; Rocamora, G. R., y Bassauri, T. L.: La representación mácula en la corteza visual. Neurocirugía, Vol. XXIII, 1965: 41-43.
- 3.— Aranda, C. L., y Charlin, V. C.: Electrorretinografía clínica. Archivos Chilenos de Oftalmología, Vol. XXXII, Nº 2, 1975: 189-199.
- 4.— Jayle, G. E.; Boyer, R. L., y Saracco, J. B.: L'électrorétinographie. Masson. Ed. (Paris), 1965.

OPTICA EUROPEA RESPALDIZA Y CIA. LTDA.

GARANTIA PARA SU VISTA
DESPACHO EXACTO DE RECETAS
Gran Surtido de Anteojos para el Sol
HUERFANOS 577 — TELEFONO 395500 — SANTIAGO

AGUSTINAS 1090
AHUMADA 215



HAMMERSLEY

TSCHUMI
óptica Y CIA. LTDA. **foto**

FUNDADA EN 1885

Atendida por su dueño, óptico graduado en la
ESCUELA SUPERIOR DE OPTICA

Colonia, Alemania

Le GARANTIZA y le ofrece las siguientes VENTAJAS:

- 1º: La ejecución exacta de su receta médica con cristales importados de primera calidad.
- 2º: Cada lente pasa por tres severos controles.
- 3º: Cada antejo es adaptado anatómicamente.
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc) y readaptado periódicamente sin costo alguno
- 5º: Con cada antejo usted recibe gratuitamente un estuche con su pañito.
- 6º: Su receta se la podemos confeccionar en cristales de color, fotocromáticos y en bifocales (dos lentes en uno solo).

HUERFANOS 796 Esq. SAN ANTONIO. TEL. 33165 - SANTIAGO

ALTERACIONES TRAUMATICAS DEL GLOBO OCULAR Y MODIFICACIONES DE LA PRESION INTRAOCULAR

DR. HONORIO CAMPUZANO

Una gran cantidad de material fue acumulado en estos últimos años con relación al interesante aspecto de la hipertensión ocular de origen traumático.

Nosotros no haremos sino una breve lista de los más llamativos para referir luego nuestros casos observados que se limitan a un grupo que constituye una de las variedades —a nuestro juicio— más comunes de las modificaciones postraumáticas de la presión intraocular.

HISTORIA:

E. T. Collins (6) de Inglaterra en 1892 citó con detalles las modificaciones histopatológicas observadas en el ángulo de la cámara anterior de ojos enucleados a los pocos días (5-10) de una contusión.

W. Lister (16) en 1924 también describe las lesiones del músculo ciliar, además de otras modificaciones (ciclodíálisis-iridodíálisis).

W. C. Finnoff (9) en 1926 habló de ciclodíálisis y siderosis.

A. B. Reese (17) en 1944 se refiere al Glaucoma de cámara anterior profunda debido a una formación cuticular en el ángulo de filtración.

A. D'Ombraín (8) en 1945 fue el primero que publicó acerca del Glaucoma crónico monocular traumático, para luego referir otros cuadros similares en 1946 y 49 con detallados informes de los casos clínicos probatorios de

una "nueva" entidad de hipertensión monocular de carácter traumático y crónico.

Posteriormente se sucedieron los trabajos sobre las alteraciones del segmento anterior del ojo radicados principalmente en el ángulo iridocorneano y relacionadas con la hipertensión ocular, hasta que Steward Mac Kay, Wolf y Lorenz E. Zimmerman (20) en 1962 puntualizaron con precisión los detalles del "Glaucoma crónico secundario", asociado al desplazamiento de la raíz del iris y profundización de la cámara anterior, posteriores a una contusión.

Entre las publicaciones recientes, de Blanton (4) en 1964), de Briton (5) 1966, de Tonjum (19) 1968 y de muchos otros, Sampaolesi (18) en 1974 cita en su libro sobre Glaucoma a pacientes con traumatismos y los clasifica en tres grupos: primero, los que desarrollan Glaucoma en el lado traumatizado, en pacientes de Glaucoma crónico simple (Glaucoma bilateral); segundo, los que realmente desarrollan Glaucoma monocular, y tercero, en los que el traumatismo no altera la presión ocular.

También fueron referidas las hipertensiones bilaterales desencadenadas a raíz de un traumatismo monocular, hecho que hablaría, de acuerdo a las experiencias de Armaly (3), de una participación genética en el proceso en cuestión.

De todas maneras, para llegar a una definición de este tema, es conveniente referir los diversos elementos que participan en un traumatismo ocular y considerar las alteraciones ocurridas en el ojo, capaces de modificar la presión intraocular.

* Presentado al XI Congr. Panam. Oftalm. Stgo., marzo 77.

ETIOLOGIA:

El golpe puede sobrevenir de múltiples circunstancias, de todas conocidas y puede afectar a personas sin distinción de edad. En nuestro país es curiosa la frecuencia de la "hondita" como agente agresor (honditazo), que en la niñez constituye uno de los juguetes más dañinos.

Originalmente con el traumatismo se produce una vasodilatación que favorece el edema y las hemorragias y según Jay Kaufman y W. Tolpin (12) el 94% de los pacientes con hifema traumático tiene recesión o disrupción del ángulo camerular, elemento éste de gran importancia en la etiología de la hipertensión postraumática, aunque aún constituye un problema la pregunta de: "cuándo la recesión angular lleva al Glaucoma en los ojos lesionados".

La INCIDENCIA de las modificaciones de la presión intraocular y en particular de la hipertensión en los ojos traumatizados, también resulta difícil de precisar, pues varía según la época o período de estudio de los pacientes, el tipo y la intensidad de las lesiones provocadas y según los autores consultados.

En algunos casos no se ha observado aumento de la presión intraocular, pero sí disminución de la facilidad de salida, hecho que indicaría cambios reflejos en la secreción del humor acuoso. La hipotensión también puede aparecer en un ojo traumatizado con receso angular.

PATOGENIA:

La patogenia de estos procesos oculares no es nada simple. De su complejidad forma parte la deformación ocular por el golpe y su influencia sobre las diversas túnicas del globo ocular.

Los traumatismos pueden ser directos y provocar lesiones oculares cerradas o abiertas; e indirectos, como ocurre en las injurias paraoculares.

En general, las modificaciones inicialmente son funcionales y reversibles, aunque en algunos casos pueden adquirir formas verdaderamente progresivas.

La participación de los diferentes segmentos tisulares en el proceso patológico, resulta evidente en la mayoría de los casos y así, el hife-

ma, la luxación del cristalino, etc., facilitan hasta cierto punto la interpretación patogénica, aunque "el mecanismo se hace más sutil y discutible en la recesión del ángulo iridocorneano".

Según Demarcelle y Weekers (7), la hipertensión es secundaria a una elevación de la resistencia a la salida del humor acuoso, con o sin alteración visible del ángulo camerular. La tonografía, dicen, muestra en estos casos dicha dificultad o disminución de la facilidad de la salida, facilidad que se restituye con fístulas quirúrgicas, a condición de que éstas permanezcan permeables.

Leplat (14) insiste en que en otros casos ocurre un verdadero desarreglo del sistema nervioso vasomotor intraocular, de la producción y del volumen y evacuación del humor acuoso, que en un primer período, puede ser, como ya lo dijimos, de carácter funcional y reversible, para luego producirse en ciertos casos, alteraciones orgánicas capaces de determinar una hipertensión postraumática más duradera.

En los TRAUMATISMOS OCULARES CERRADOS, motivo de nuestras observaciones personales, nos interesa fundamentalmente para la consideración patogénica, lo que ocurre en el ángulo iridocorneano. En este sentido podemos repetir, ya que nosotros no hemos podido acumular materiales al respecto, que las observaciones magistrales de Collins, D'Ombrian, Reese, Wolff y Zimmerman, aclararon con verdadero detalle los hallazgos histopatológicos del ángulo iridocorneano de ojos traumatizados. Estos últimos autores los relacionaron con el desarrollo tardío del Glaucoma de ángulo abierto, de carácter monocular.

Resumiendo la descripción de dichos hallazgos ANATOMOPATOLOGICOS podemos mencionar el retroceso de la raíz del iris como elemento principal; la separación de las fibras circulares del músculo ciliar de las fibras longitudinales; los cambios degenerativos del trabéculo, la atrofia, la formación de membranas hialinas o fibrosas que cubren los elementos anatómicos del ángulo, la obliteración de los poros de la pared interna del canal de Schlemm, el aumento de tamaño de las células endoteliales con acumulación de material

amorfo entre ellas. En resumen, según Flocks (10) una verdadera dislocación angular y degeneración del sistema trabecular.

Bajo el punto de vista SEMIOLOGICO de los traumatismos oculares, pueden mencionarse diversas formas de presentación, pero nosotros las relacionaremos sólo con lo ocurrido en los traumatismos oculares cerrados.

El hifema es una forma de presentación muy frecuente, pero en general, sólo los repetidos y tardíos son los más nocivos. La profundización de la cámara anterior, el iris roto y la subluxación del cristalino, son otros elementos semiológicos visibles al examen ocular que, con el RECESO DEL ANGULO CAMERULAR, constituyen los datos más salientes del cuadro.

Es de interés notar que la extensión del receso angular guarda relación con la sintomatología que el mencionado proceso determina, aunque en los casos recientes pueden hallarse datos controvertidos (Caso N° 6).

La hipertensión ocular está estrechamente vinculada a las lesiones anatómicas reveladas por el examen del ojo. En los casos sin lesiones aparentes puede hallarse congestión del cuerpo ciliar, hipersecreción del humor acuoso, bloqueo del ángulo iridocorneano con vasodilatación activa, etc.

Según Wolff y Zimmerman en los casos de hipertensión tardía, en los tipos descritos como sin lesiones aparentes, las goniosinequias se constituyen como consecuencia del enfacamiento del cuerpo ciliar, que provoca reacciones inflamatorias, sobrecarga albuminosa del humor acuoso, etc.

Se ha tratado de reproducir EXPERIMENTALMENTE una hipertensión ocular en ojos traumatizados de conejos.

Canque 1908, Pesme y Duthil 1921, citados por Guillaumat y Jonquieres (11) y Leplat (13) 1924, provocaron un aumento de la presión ocular con golpes producidos sobre el ojo del animal, sin que pudiera hallarse una lesión visible. En muchos de ellos la tensión bajaba posteriormente para llegar a la normalidad después de cierto tiempo. Han notado además que la tasa de la albúmina en el humor acuoso aumenta. Estos hechos han sido demostrados en ojos humanos en los que la congestión ocular es casi siempre evidente y persiste bastante tiempo como ocurre en los animales de experimentación.

La FRECUENCIA de las contusiones oculares depende de varios factores, tales como los hospitales donde se realizan los estudios, de la densidad de los centros industriales, de los tipos de consultorios, etc. Así también, la frecuencia de la hipertensión en los ojos traumatizados depende, a nuestro entender, de factores tales como la intensidad del trauma, la extensión de la lesión, la predisposición del individuo al Glaucoma y el tiempo en que haya sido estudiado el ojo en cuestión.

En París hallaron en los hospitalizados, de 5 a 16% de hipertonías, en los ojos traumatizados, según Guillaumat et Jonquieres (11).

Nosotros hemos encontrado en 638 pacientes examinados en nuestra clínica privada:

27 casos de contusión ocular	=	4,23%
12 con receso angular	=	1,88%
7 con modificación de la Pres. intraocular	=	1,09%

Entre los 27 casos de contusos, hallamos 7 (25,9%) con modificación de la presión intraocular, de los cuales 5 (18,51%) con hipertensión del tipo fugaz y 2 (7,42%) con hipotensión.

En los dos pacientes con receso angular menor de 180°, de 9 y 10 años de evolución, no hemos encontrado hasta el presente modificación de nota de la presión intraocular, pero sí un tercero de 9 años de evolución con 30° de receso (caso N° 8) que perdió un ojo por un traumatismo (ojo enucleado) y el otro se halla con un Glaucoma crónico simple compensado, sin que podamos determinar con precisión la causa original.

De todas maneras es difícil fijar a la hipertensión postcontusional una frecuencia cierta, pues debe considerarse el número de contusiones oculares puras entre todos los ojos lesionados; cuántos entre los contusionados desarrollan una hipertensión ocular y cuál será su naturaleza, fugaz o permanente o de presentación tardía.

Muchos autores trabajaron en la materia y los hallazgos son muy dispares aunque todos coinciden que el porcentaje no es elevado.

En cuanto a la influencia de la lesión en la producción de la hipertensión ocular, Alper (1) 1963, sostiene que debe ser el receso

CASOS CLINICOS

Nº	Ed.	Sex.	Ojo	Vis.	Evol.	Ang.	Estado Ocular	Tens. inic.	Ton.	Vis. alta	Tens. alta.
1	36 a.	M.	O.D.	Luz	10 a.	Abier.	Receso angular 120° Catarata	17 17		Luz	17
2	30 a.	M.	O.D.	Bulto	3 d.	Abier.	Rec. ang. 60°. Edema y lasc. no penet. córnea	18 18		20/30	17
3	50 a.	F.	O.D.	20/100	8 d.	Abier.	Rec. ang. 80° Tindal+++	23 12		20/25	15
4	16 a.	M.	O.D.	Bulto	2 mes.	Abier.	Rec. ang. 90° Uveítis en evolución	12 14	Hipo. Norm.	20/60	8
5	13 a.	M.	O.I.	Bulto	1 d.	Abier.	Rec. ang. 180°. Edema córnea Tindal++. Tenue Hifema Hernia Vitr. Retín. escler.	17 55	Norm. Patol.	Bulto	15
6	16 a.	M.	O.D.	Bulto	20 d.	Abier.	Rec. ang. 240°. Tindal++ Hif. Iridodial. Retin. escler.	8 15		Bulto	15
7	61 a.	M.	O.D.	20/30	3 d.	Abier.	Rec. ang. 30°. Hemat. sub. conj. Excor. corneana	20 20		20/25	20 20
8	51 a.	M.	O.I.	20/100	9 a.	Abier.	Rec. ang. 30°. Excav. papila. Glaucoma crónico simple. (En tratam.)	17		20/100	17
9	11 a.	M.	O.D.	20/30	3 d.	Abier.	Rec. ang. 180° Tindal+++	24 17		20/20	17
10	8 a.	M.	O.D.	20/20	45 d.	Abier.	Rec. ang. 270° Mídrisis	15 15		20/20	15
11	9 a.	M.	O.I.	20/30	1 d.	Abier.	Rec. angular 180°	16 19	Norm.	20/20	16
12	50 a.	F.	O.D.	Bulto	8 d.	Abier.	Rec. ang. 90°. Hifema Tindal++. Vitr. turb.	21 14		20/40	14

angular mayor de 240° para producir un Glaucoma y en general favorecido por una subluxación del cristalino o un bloqueo pupilar. La tonografía suministra datos coincidentes con la extensión de la lesión angular de acuerdo a las observaciones de varios autores.

Nuestros hallazgos no son precisamente los más llamativos, pues las modificaciones de tipo glaucomatoso de verdadero interés deben ser investigados en el transcurso del tiempo y principalmente en los recesos de más de 180°.

Las LESIONES ASOCIADAS pueden ser variadas y pueden participar el cristalino con luxación o subluxación, el vítreo con hemorragias o inflamaciones, la Coroides y Retina con roturas, desprendimientos, etc.

TIPOS CLINICOS:

En cuanto a los tipos, la hipertensión relacionada con un traumatismo ocular, se clasifica principalmente, según la época de presentación y la importancia que ella reviste.

Leydhecker y L. Becker (15) la divide en cinco variedades; Argento y Sampaolesi (2) hablan de Glaucoma evidenciado por un traumatismo (Glaucoma bilateral); de Glaucoma secundario a grave daño de la zona de filtración (Glaucoma monolateral) y de los sin Glaucoma.

Nosotros creemos que el comportamiento de la presión ocular en los ojos contusionados depende de varios factores, como la intensidad de la injuria y la amplitud o grado de

desplazamiento del cuerpo ciliar (receso angular), etc., y que la hipertensión consecuyente puede ser fugaz, prolongada o de aparición tardía.

Las hipertensiones fugaces son las más frecuentes aunque estos casos a menudo pasan desapercibidos, porque el aumento de la tensión sólo se produce por unos pocos días para luego volver a la normalidad. Como lesión asociada más frecuente, el hifema suele ser discreto y no recidivante, aunque en algunos casos tardan en desaparecer.

Las hipertensiones prolongadas pueden aparecer de distintas maneras. Unas veces precozmente, mejorando poco a poco para normalizarse en algunas semanas. (Caso N° 5 de nuestra serie, que se inició en el primer día del traumatismo con 55 mm.Hg. para luego ir reduciéndose hasta la normalidad, al cabo de 4 semanas). Otras se presentan con más gravedad y más resistentes al tratamiento, pudiendo conducir a una hipertensión discreta y permanente.

Las hipertensiones de aparición tardía son las más serias porque se originan en lesiones anatomopatológicas secundarias desarrolladas en los ojos traumatizados con grandes modificaciones camerulares previas y que fueron transcritas precedentemente. Estas modificaciones pueden adquirir varias formas y son las que verdaderamente conducen al "Glaucoma traumático".

En fin, es rica la información bibliográfica del cuadro hipertensivo descrito en distintas formas, ya a partir del hifema; ya de las lesiones del ángulo; ya de la hipertensión, precoz o tardía acompañada del receso del ángulo camerular.

Para nosotros las modificaciones de la presión intraocular en las contusiones de los ojos con receso del ángulo iridocorneano, no constituyen sino complicaciones pasajeras en la mayoría de los casos; aunque reconocemos que un reducido porcentaje pueda conducir a un verdadero Glaucoma secundario de carácter monocular.

En cuanto a TRATAMIENTO, creemos que debemos actuar de acuerdo a los tipos de la hipertensión ocular, ya sea ella precoz o persistente o de aparición tardía.

En nuestros casos que son casi todos del

primer tipo hemos usado un tratamiento médico a base de inhibidores de la anhidrasa carbónica (Diamox) y de colirios de Dexametasona y de atropina, sin que hayamos tenido ningún caso con larga persistencia de la hipertensión. Se recurrirá al tratamiento quirúrgico cuando el hifema es muy abundante e irreducible que amenace a la córnea o cuando la hipertensión no ceda al tratamiento médico.

RESUMEN

En toda contusión ocular debe practicarse el examen tonométrico y gonioscópico.

La alteración más frecuente en nuestros pacientes fue el receso del ángulo camerular menor de 180°.

La hipertensión hallada en casi todos ellos fue del tipo fugaz.

No hemos constatado la bilateralidad, posiblemente por la escasez de casos observados.

También puede encontrarse hipotensión en los ojos traumatizados con receso del ángulo camerular.

El tratamiento médico en la hipertensión precoz ha sido "exitoso" y se usó a más de los inhibidores de la anhidrasa carbónica (Diamox), colirios de Dexametasona y Atropina.

El examen sucesivo en el transcurso del tiempo de toda contusión ocular debe ser recomendado, especialmente en aquellos casos en que el retroceso del ángulo sobrepasa 180°.

SUMMARY

Eye trauma and intraocular pressure

Tonometry and Gonioscopy should be done always in an eye who has sustained blunt trauma.

Recession in the tissues at the anterior chamber angle of less than 180° was the most common finding; the increase in ocular pressure was transient in most of the cases. Bilaterality was not demonstrated.

A decrease in intraocular pressure might also be found in traumatic recession of the angle.

Medical treatment was been successful in controlling early ocular hypertension. Treatment consisted in carbonic anhydrase inhibitors, steroids in eye drops and atropine.

All patients with ocular concussion, especially those with angle recession larger than 180° should remain under the ophthalmologist care.

HONORIO CAMPUZANO

Coronel Bogado 1036

Asunción - Paraguay

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Alper, M. G.:** Contusions angle deformity and Glaucoma. *Arch. of Ophth.* 1963, 69/4, 455-467.
- 2.— **Argento, C. et Sampaolesi, R.:** Lesiones traumáticas del seno cameral y presión ocular. *Arch. de Oftalm. de B. Aires*, 51, 1976, 103-112.
- 3.— **Arnaly, M. F.:** Topical Dexamethasone and intraocular pressure. *Glaucoma Symp. Tutzing Castle*, 1966, Karger, Basel, New York, 1967, 73-96.
- 4.— **Blanton, F. M.:** Anterior chamber angle recession and secondary Glaucoma, *Arch. of Ophth.* 72/1, 39-43, 1964.
- 5.— **Britten, M. J. A.:** Etude suivie de 54 cas de contusion oculaire avec hyphéma avec référence spéciale á l' aspect et á la fonction de l' angle de filtration. *Brit. J. of Ophth.*, mars. 1963, 49/3. 120-127.
- 6.— **Collins, E. T.:** On the pathological examination of three eyes lost from concussion. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 12, 180-186, 1892.
- 7.— **Delmarcelle, Y. Weekers, R.:** Pathogenie des dérégléments de l' ophthalmotonus après traumatisme du globe oculaire. Etude tonographique et gonioscopique. *Soc. Belgue Ophth.* 1957/116, 327-341.
- 8.— **D'Ombraín, A.:** Concussion Glaucoma. *Trans. Ophth. Soc. Australia*, G. 129-132, 1945.
- 9.— **Finnoff, W. C.:** Traumatic internal cyclodiolysis and siderosis of the eye.
- 10.— **Flocks, M.:** The pathology of the trabecular meshwork in primary open angle Glaucoma. *Am. J. of Ophth.* 47, 519, 1959.
- 11.— **Guillaumat, L. et Jonquieres, J.:** Traumatisme et Hypertonie Oculaire: Rapport annuelle. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1971.
- 12.— **Kaufman, J. and Tolpin, W.:** *Am. J. of Ophth.* 78 (4): 648-653, 1974. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten years prospective study.
- 13.— **Leplat, G.:** De la contusion et du Glaucome traumatique. *Bull. Soc. Ophth. Francaise*. 1956/7, 669-674.
- 14.— **Leplat, G.:** Etude de quelques réactions provoqués dans les yeux par une contusion oculaire unilatérale. *Recherches expérimentales et cliniques Ann. Ocul.* 1924, 87, 87-106.
- 15.— **Leydhecker, W. et Beckers, L.:** Glaucome secondaire d'origine traumatique et predisposition au Glaucome. *Klin. Mbl. Augnh.* 1956, 129/2, 266-276.
- 16.— **Lister, W.:** Some concussion changes met with in Military Practice. *Brit. J. of Ophth.* 8, 305-318, 1924.
- 17.— **Reese, A. B.:** Deep Chamber Glaucoma due to the formation of a cuticular product in the filtration angle. *Am. J. of Ophth.* 27, 1193-1205, 1944.
- 18.— **Sampaolesi, R.:** Glaucoma. *Editorial Médica Panamericana*, 1974.
- 19.— **Tomjun, A. M.:** Gonioscopy in traumatic hyphema. *Acta Ophth.*, 44: 630-664, 1966.
- 20.— **Wolff, S. M., Zimmerman, L. E.:** Chronic secondary Glaucoma associated with retrodisplacement of iris root and deeping of the anterior chamber angle secondary to contusion. *Am. J. of Ophth.* 54, 547-563, 1962.

OPTICA

PEDRO DE VALDIVIA

LENTES DE CONTACTO • LABORATORIO

PEDRO DE VALDIVIA 55 — FONON 236626 — SANTIAGO

CALENDARIO CIENTIFICO

- 1978 Marzo 14 — 24: CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA. KYOTO — JAPON.
- Octubre 2: RECEPCION ANUAL DE LA ASOCIACION PANAMERICANA DE OFTALMOLOGIA. KANSAS CITY. (CON LA ACADEMIA AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OTORRINOLARINGOLOGIA).
- Octubre: SOCIEDAD PANAMERICANA DE MICROCIROGIA OFTALMICA. ACAPULCO — MEXICO.
- 1979 Febrero 23 — 24: ASOCIACION PANAMERICANA DE PATOLOGIA OCULAR. MIAMI — FLORIDA.
- Febrero 24: ASOCIACION PANAMERICANA DE MICROCIROGIA OFTALMICA. MIAMI — FLORIDA.
- Febrero 25: SOCIEDAD PANAMERICANA DE GLAUCOMA — MIAMI.
- Febrero 25 — Marzo 2: XII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA. — MIAMI P. O. BOX 875. BYSCAYNE ANNEX — MIAMI. FLORIDA 33192.
- Noviembre 2 — 8: XI CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA — MAR DEL PLATA, ARGENTINA. DR. HUGO NANO. CASILLA DE CORREO 736. 7600 MAR DEL PLATA. ARGENTINA.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Advances in Ophthalmology, Series Editors: Streiff, E. B. (Lausanne), Sautter, H. (Hamburg) and Roper-Hall, M. J. (Birmingham).
Vol. 32: Editors: Streiff, E. B. (Lausanne), Sautter, H. (Hamburg) and Roper-Hall, M. J., Birmingham.
S. Karger Verlag, Basel 1976.

Este libro es una continuación de la publicación que se iniciara hace bastantes años bajo el nombre de "Fortschritte der Augenheilkunde". Actualmente se ha convertido en una publicación semestral, cuidadosamente encuadrada, en magnífico papel que garantiza excelente reproducción de las fotografías y se caracteriza además por una escrupulosa revisión del texto. El número de serie abarca los siguientes temas en inglés: Nuevos aspectos de los lentes de contacto en la oftalmología — Uso de correcciones telescópicas invertidas en la corrección de la afaquia en los casos de afaquia unilateral — Estudios neumotonográficos en ojos normales y glaucomatosos. Por su parte en alemán se publican: Angiografía fluoresceínica de la región papilar en el glaucoma — Corrección combinada de lentes convencionales y de contacto en la afaquia monocular — y Péñfigo ocular.

Recomendamos la lectura de estas actualizaciones.

Dr. Carlos Eggers Sch.

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD
OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA
ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

BANDERA 183 — LOCAL 19 — (Subterráneo) — Fono 88243
AGUSTINAS 565 — FONOS 393883 — SANTIAGO

“NUESTRA EXPERIENCIA
Y PRESTIGIO NO
SON MERA CASUALIDAD...”

PINCUS

OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONOS 88244 - SANTIAGO

**INDUSTRIA OPTICA
RODENSTOCK - CHILE S. A.**

Avda. Beaucheff 1581-Fono 98867 Anexo 92 -Santiago

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

REPRESENTANTE DE:

G. Rodenstock Instrumente GmbH. Muenchen, Alemania Federal
Instrumentos de Refracción, Investigación
Control y Medición.

F. L. Fischer — Freigurg, Alemania Federal
Instrumentos y aparatos para cirugía ocular

Optiker Ryser — St. Gallen, Suiza
Instrumentos para Pleóptica y Ortóptica (Tratamientos)

Optotechnik Heine K. G. — Herrsching, Alemania Federal
Instrumentos y aparatos de diagnóstico ocular.

Atendemos ventas de Stock (damos facilidades) e Importaciones Directas
(nos encargamos de las tramitaciones).

Servicio Técnico Garantizado con un amplio surtido en repuestos
y accesorios.

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

SINTOFTONA

Lepetit

Asociación corticoide - antibiótica de aplicación Oftalmológica



EN VENTA SOLO BAJO RECETA MEDICA

- Conjuntivitis y blefaritis alérgicas
- Conjuntivitis primaveral
- Conjuntivitis flictenular con queratitis
- Quemaduras químicas de conjuntiva y córnea
- Queratitis y acné rosácea
- Iritis-iridociclitis
- Lesiones conjuntivales muco-cutáneas
- Dermatitis por contacto de párpados y conjuntivas

SINTOFTONA COLIRIO

Frasco gotario con 10 ml.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 0,24%

SINTOFTONA POMADA OFTALMICA

Pomo con 3,5 g.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 1%

POSOLOGIA

1 gota 4 a 6 veces al día

2 a 4 aplicaciones al día.

o según indicaciones del oftalmólogo.

